

32101 075387652

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Library of



Princeton University.

Presented by

HOWARD CROSBY WARREN '89

Howard C. Warren
Princeton, N.J.

Bond December 12, 1923

JOURNAL
FÜR
PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE

*

*

*

ORGAN
DES KAISER WILHELM-INSTITUTS FÜR HIRNFORSCHUNG
UND DES NEURO-BIOLOGISCHEN INSTITUTS
DER UNIVERSITÄT BERLIN

BAND 29

HERAUSGEGEBEN VON
AUGUST FOREL
UND
CÉCILE UND OSKAR VOGT

MIT 219 ABBILDUNGEN IM TEXT
UND AUF 73 TAFELN



1 9 2 3

LEIPZIG · VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH

Alle Rechte vorbehalten.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Inhalts-Verzeichnis.

Band 29.

Nekrolog.

	Seite
Vogt, C. und O.: Emil Holmgren	IX

Abhandlungen.

Bielschowsky, M. und Valentin, B.: Die histologischen Veränderungen in durchfrorenen Nervenstrecken. Mit 16 Abbildungen auf Tafel 11—14	133
Bielschowsky, M.: Familiäre hypertrophische Neuritis und Neurofibromatose. Mit 20 Abbildungen auf Tafel 20—23	182
Cajal, Ramón y: Studien über die Sehrinde der Katze. Mit 3 Figuren im Text und 4 Tafeln (15—19)	161
Donath, J.: Über Farbigriechen (Odoratio colorata)	112
Dumpert, V.: Entgegnung auf C. Mayers Bemerkungen zu meiner Arbeit über den Finger-Daumenreflex	128
Dumpert, V. und Flick, K.: Zur Frage der Periostreflexe	153
Flick, K.: Über die physiologischen Grundlagen des nach A. Léri benannten Handvorderarmzeichens. Mit 3 Figuren und 2 Kurven im Text	93

(RECAP)
6.4.11

566655

	Seite
Grünewald, E. A.: Studien zur pathologischen Anatomie der „Landry- schen Paralyse“. Mit 2 Tafeln (9 u. 10)	55
Grünewald, E. A.: Studien zur Pathogenese der Landry'schen Paralyse	403
Knauer, A. und Enderlen, E.: Die pathologische Physiologie der Hirn- erschütterung nebst Bemerkungen über verwandte Zustände. Mit 8 Tafeln (1—8)	I
Knauer, A. und Enderlen, E.: Berichtigungen zur Arbeit „Die patho- logische Physiologie der Hirnerschütterung nebst Bemerkungen über verwandte Zustände“	439
Kron, J.: Zur Klinik der Encephalitis epidemica	120
Leiri, F.: Über Tremor bei Kleinhirnaaffektionen	429
Mingazzini, G.: Über die zentrale Hypoglossusbahn. Experimentelle und anatomische Forschungen. Mit 31 Abbildungen im Text und 7 Tafeln (34—40)	273
Mussen, A. T.: A Cytoarchitectural Atlas of the Brain Stem of the Macacus Rhesus. Mit 33 Tafeln (41—73)	551
Rose, M.: Histologische Lokalisation des Vorderhirns der Reptilien. Mit 10 Tafeln (24—33)	219
Vogt, O.: Furchenbildung und architektonische Rindenfelderung	438
Wetzel, G.: Hirnwindungen und Brodmann-Vogtsche Felder in ihren gesetzmäßigen Beziehungen	434

Nachweis zu den Tafeln.

Tafeln 1—8: Knauer, A. und Enderlen, E.	nach Seite 218
Tafeln 9—10: Grünewald, E. A.	nach Seite 218
Tafeln 11—14: Bielschowsky, M. und Valentin, B.	nach Seite 218
Tafeln 15—19: Cajal, Ramón y.	nach Seite 218
Tafeln 20—23: Bielschowsky, M.	nach Seite 218

	Seite
Tafeln 24—33: Rose, M.	nach Seite 450
Tafeln 34—40: Mingazzini, G.	nach Seite 450
Tafeln 41—73: Mussen, A. T.	nach Seite 518

Sitzungsberichte

des

Kaiser Wilhelm-Instituts für Hirnforschung

vom 8. VIII., 9. VIII. und 9. IX. 1922.

Beck, Ed.: Reflexbiologische Studien. Eigenbericht	216
Jakob, A.: Über einige Fälle extrapyramidalen Erkrankungen. Mit Demonstrationen	218
Vogt, C. und O.: Die Psychosen zugrunde liegenden pathoarchitek- tonischen Veränderungen als extreme Fälle des normalen gesetz- mäßigen Variierens	216

Tagesnotizen.

Unterbringung nervöser Kinder in Arztfamilien	218
--	-----

Referate.

Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität, Band XIII, Heft 2	212
Behn, S.: Psychologische Methoden der Traumdeutung	210
Beyer, A.: Religion und Suggestion	440
Boas, F.: Kultur und Rasse	211
Brun, R.: Das Instinktproblem im Lichte der modernen Biologie	213
Brun, R.: Psychologische Forschungen an Ameisen	214

	Seite
Cornelius, A.: Peripherie und Zentrum	448
Driesch, H.: Philosophie des Organischen !	207
Ehringhaus, A.: Das Mikroskop, seine wissenschaftlichen Grundlagen und seine Anwendung	213
Feldkeller, P.: Graf Keyserlings Erkenntnisweg zum Übersinnlichen . .	212
Freud, S.: Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie	206
Haecker, V. und Ziehen, Th.: Zur Vererbung und Entwicklung der musikalischen Begabung	442
Just, W.: Eine neue Literatur	440
Kafka, G.: Handbuch der vergleichenden Psychologie	448
Koehler, W.: Die physischen Gestalten in Ruhe und im stationären Zustand	443
Koffka, K.: Die Grundlagen der psychischen Entwicklung	441
Kretschmer, E.: Körperbau und Charakter	449
Lindworsky, J.: Der Wille; seine Erscheinung und seine Beherrschung	209
Lindworsky, J.: Methoden der Phantasieforschung	210
Lindworsky, J.: Methoden der Denkforschung	210
Loewenfeld, L.: Hypnotismus und Medizin	440
v. Lucanus, F.: Die Rätsel des Vogelzuges	210
Lutz, K.: Tierpsychologie	440
Marbe, K.: Zur Psychologie des Denkens	211
Oesterreich, T. K.: Der Okkultismus im modernen Weltbild	209
Pilcz, A.: Lehrbuch der speziellen Psychiatrie	213
Prandtl, A.: Einführung in die Philosophie	449
Roffenstein, G.: Zur Psychologie und Psychopathologie der Gegenwarts- geschichte	206
Schilder, P.: Über das Wesen der Hypnose	449
Schmechlik, R.: Die Anwendung des Mikroskops	442
Spielmeyer, W.: Histopathologie des Nervensystems	214

	Seite
Stekel, W.: Die Sprache des Traumes	207
Stransky, E.: Psychopathologie der Ausnahmestände und Psychopathologie des Alltags	207
Storch, A.: August Strindberg im Lichte seiner Selbstbiographie . . .	208
Vaerting, M.: Physiologische Ursachen geistiger Höchstleistungen bei Mann und Weib.	212
Varendruck, J.: Über das vorbewußte phantasierende Denken	209
Verworn, M.: Die Mechanik des Geisteslebens	213

Emil Holmgren †.

Ein Brief von Folke Henschen bringt uns die erschütternde Mitteilung, daß Emil Holmgren am 22. Oktober nach kurzer Krankheit seiner treuen Gattin, seinen zahlreichen Freunden und der Wissenschaft entrissen ist.

Emil Holmgren stammt aus einer berühmten schwedischen Gelehrtenfamilie. Sein Vater war ein bekannter Entomologe, zwei Vettern von ihm sind als Internist und Ohrenarzt Zierden der Stockholmer Medizinischen Fakultät, Emil Holmgren selbst ist im Jahre 1866 geboren.

Neben systematischen entomologischen Studien, über die Emil Holmgren aber unseres Wissens nie etwas veröffentlicht hat, widmete er im übrigen sein Leben der Histologie und der Embryologie. Für diese Fächer hat er dann auch als Nachfolger von Gustaf Retzius den Lehrstuhl an dem Stockholmer Karolinischen Institut (medizinische Fakultät) erhalten.

Einen Teil seiner Kraft hat er der Lehrtätigkeit gewidmet. Es wird die Aufgabe seiner zahlreichen Schüler sein, durch Förderung der Wissenschaft den Dank abzustatten, welchen sie ihrem Lehrer schulden.

Sodann ist er bemüht gewesen, eine sehr bemerkenswerte Sammlung histologischer und embryologischer Präparate in seinem Laboratorium zusammenzustellen. Als erstes Ergebnis dieser Sammlung veröffentlichte Holmgren 1920 sein: „Lärobok i Histologi“ mit 742 Mikrophotographien eigener Präparate. Es ist das erste Mal, daß sich ein histologisches Lehrbuch in einem derartigen Umfang auf Mikrophotographien von Präparaten stützt. Emil Holmgren stand dann gerade im Begriff, eine zweite große Arbeit auf Grund des von ihm in jahrzehntelangen Bemühungen angesammelten Materials zu vollenden: eine vergleichende Studie über unseren „Allocortex“. Wir wissen nicht, wie weit der Dahingeschiedene diese Arbeit noch zum Abschluß gebracht hat.

Daneben hat sich Emil Holmgren mit einer Reihe von histologischen Spezialfragen befaßt. Sie sind alle, wie auch Prenant vor einigen Jahren hervorgehoben hat, durch physiologische Ideen befruchtet.

Das gilt schon von seiner ersten Arbeit, in der Holmgren als cand. med. 1896 die Tracheen der Raupen untersuchte und hier zur Unterscheidung zwischen dem „Epithel des trachealen Baumes“ und dem den respiratorischen Gaswechsel wohl fast ausschließlich vermittelnden „Übergangs-“ und „Kapillarepithel“ gelangte.

Es zeigt sich weiter in der berühmten, wenn auch heute noch umstrittenen Trophospongienlehre Holmgrens. Dieser zufolge behauptet der Verfasser die Existenz besonderer Trophozyten, welche ihre Fortsätze in das Plasma der Epithel-, Nerven- und Muskelzellen hineinsenden und so zur Ernährung der letzteren beitragen.

Ähnliches gilt für die Serie von Arbeiten, durch die Holmgren — teilweise zusammen mit seinem Schüler Thulin — nachwies, daß das bis dahin kaum beachtete Sarkoplasma der Muskelzellen in seinen „Q-Körnern“ Organe besitzt, welche die fibrilläre Muskelsubstanz mit Energien speisen, um dann in der Regenerationsperiode neue Energiesubstanzen von außen aufzunehmen.

Physiologische Gesichtspunkte haben Holmgren auch in seinen letzten Veröffentlichungen „Veränderungen in der Struktur des Menschendarmes im Zusammenhange mit kurativ angelegtem anus praeternaturalis“ (1921) und „Die Achseldrüsen des Menschen“ (1922) geleitet.

Der Umstand aber, der uns speziell veranlaßt an dieser Stelle in Dankbarkeit des viel zu früh Dahingegangenen zu gedenken, ist das Interesse, welches er als einer der ersten gerade aus seinem physiologischen Denken heraus der architektonischen Forschung entgegenbrachte. Holmgren hat uns wiederholt in Berlin besucht und auch Brodmann in Tübingen. Er hat nach dem Tode Brodmanns diesem einen wundervollen Nachruf in der Schwedischen Gesellschaft der Ärzte gewidmet. Er war, wie schon erwähnt, selbst mit architektonischen Forschungen beschäftigt, indem er auf dem Wege vergleichend-anatomischer und entwicklungsgeschichtlicher Feststellungen die äußerst schwierig zu deutenden Schichtungsverhältnisse des Allocortex zu klären versuchte. Und er war es auch, der eine neue Aera synaptologischer Forschung auf der Basis unserer neuen architektonischen Rindenfelderung als dringendstes Bedürfnis der Zukunft hinstellte, in der Idce, auch selbst noch an dieser Arbeit teilnehmen zu können. Ein vorzeitiger Tod hat diese Hoffnung zuschanden gemacht, eine Hoffnung, die um so berechtigter war, als Holmgren auch — wie ebenfalls Prenant hervorhebt — darin seinen Forschersinn zeigte, daß er fortgesetzt bemüht war, seine Feststellungen zu verbessern, und nirgends in einer Lehre erstarrte.

Wir selbst verlieren in ihm einen unserer treuesten Freunde, der uns nicht nur in der schweren Zeit, die wir durchmachten und die wir noch vor uns haben, zur weiteren Forschung immer wieder ermunterte, sondern uns auch, als wir im vorigen Jahre nach 7jährigem Eingeschlossensein zum ersten Mal in Schweden ein neutrales Land betreten konnten, zusammen mit seiner treuen Lebensgefährtin herzlichste Gastfreundschaft erwiesen hat. Unsere Trauer gilt deshalb nicht nur dem viel zu früh dahingegangenen, selbstlosen und ausschließlich nach Erkenntnis strebenden Forscher, nicht nur dem Manne, von dem wir hofften, daß er uns in Zukunft in dem äußerst schwierigen Bestreben, mit Hilfe der Anatomie tiefer in das Hirnleben einzudringen, einer der wenigen zuverlässigen und für unsere eigenen Bemühungen verständnisvollen Weggenossen werden würde, sondern auch dem selten treuen und aufrichtigen Freunde.

Berlin, den 25. Oktober 1922.

Cécile und Oskar Vogt.

**Die pathologische Physiologie der Hirnerschütterung
nebst Bemerkungen über verwandte Zustände.**

Von

A. Knauer-Würzburg und E. Enderlen-Heidelberg.

Mit 8 Tafeln (1–8).

[Eingegangen am 1. Oktober 1921.]

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einleitung und Programm	2
I. Commotio und Zirkulation	4
A. Literarische und theoretische Vorbemerkungen.	4
1. Die Hirnanämie	4
a) Commotioartige Erscheinungen ohne Hirnanämie (Koch und Filehne, Witkowski, Sauerbruch)	4
b) Indirekte Hirnanämie durch Schock (Fischer, v. Bergmann u. a.)	4
c) Direkte Hirnanämie durch zerebrale Vasokonstriktion (Polis, Berger u. a.) .	4
d) Passive Hirnanämie durch Hirnpressung (Stromeyer, Kocher, Ferrari, Cushing, Sauerbruch)	4
e) Der mangelnde Nachweis der traumatischen Hirnanämie (Versuche von Albert, Polis und Berger)	5
f) Weitere Bedenken	5
2. Die Hirnhyperämie	6
a) Vorkommen im Schlaf (Brodmann), embolischen, apoplektischen und epileptischen Koma (Berger)	6
b) Versuche von François Frank über künstliche Überfüllung des Hirnkreislaufes	6
c) Möglichkeiten der Entstehung (Blutdrucksteigerung oder Vasodilatation der Hirngefäße)	6
3. Die Lähmung der Hirngefäße	6
a) Pathologisch-anatomische Befunde A. Jakobs	6
b) Rickers Anschauungen (Prästase und Stase)	7
c) Anschauungen und Befunde M. Friedmanns, Kühnes, E. Webers, Bickels u. a.	7
B. Methodik der eigenen Versuche	8
1. Vorbereitung der Versuchstiere durch Karesierung, Narkotisierung, Halsmarkdurchschneidung	8
2. Hirnvolumenschreibung	9
3. Blutdruckschreibung und Registrierung des Darm- und Milzvolumens	10
4. Messung des Jugularisausflusses nach Gärtner und Wagner	10
5. Ausführung des Schädeltraumas	11
C. Ergebnisse der eigenen Versuche	12
1. Initiale Hirnanämien und Hirnhyperämien	12
2. Indirekte Ursachen hierfür (Splanchnikushemmung und -reizung, Vagusreizung) und direkte Ursachen (Vasokonstriktion und Vasodilatation der Hirngefäße). . .	13

Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. 29.

I

	Seite
3. Der sekundäre Spasmus der Vasokonstriktoren des Gehirns	16
4. Die sekundäre Hirngefäßblähmung und ihre Nachweise (verstärkte Hirnpulsation, Dehnbarkeit durch Erhöhung des Innendrucks)	16
5. Erhaltensein der Adrenalinreaktion und Erlöschen der reflektorischen Erregbarkeit der zerebralen Vasokonstriktoren bei der sekundären Hirngefäßblähmung	18
6. Wechselnder Tonus der Hirngefäße	21
7. Kommotionelle Bewußtlosigkeit meist keine Folge von Änderungen der zerebralen Blutmenge. Aufklärung der Versuchsergebnisse von François Frank	22
8. Die zerebrale Gefäßblähmung ebenfalls nur häufige Begleiterscheinung der Bewußtlosigkeit	24
9. Die zerebrale Gefäßblähmung als Ursache von Stase des Hirnblutes und der kapillaren Spätblutungen	26
10. Das Cheyne-Stokessche Phänomen	27
II. Commotio und Hirn	28
A. Das verlängerte Mark	28
1. Breslauers Lehren und Versuche	28
2. Widersprüche derselben mit den klinischen Feststellungen Kochers und Bollingers sowie den Versuchen von Tilanus	29
3. Bedenken gegen Breslauers Methodik	30
4. Eigene Nachprüfung	31
a) Vorsichtsmaßnahmen	31
b) Zweifelhafter Erfolg der indirekten Kompression des Hirnstammes	31
c) Negativer Erfolg der direkten Kompression des verlängerten Markes und der Brücke	32
B. Das Mittelhirn	33
1. Gründe für die Abhängigkeit des Bewußtseins von subkortikalen Hirnteilen	33
2. Die Theorien von Reichardt, O. Vogt, Mauthner, Trömmner u. a.	34
3. Eigene Versuche; Komatöse Zustände nach Reizung der Mittelhirnbasis, aber mit vorausgehendem Exzitationsstadium	35
C. Die Hirnrinde	37
1. Weitere Gründe für und gegen die Hirnrinde als Ausgangsort der kommotionellen Bewußtlosigkeit	37
2. Verschwinden der alkalischen Reaktion der Hirnrinde nach Schädeltrauma	37
3. Die Mortifikation der Hirnrinde, die Schädigung der Reflex- und Schlafzentren des Mittelhirns und die Störungen der zerebralen Blutversorgungen als Hauptursachen des kommotionellen Komas	38
4. Die Hirnerschütterung als räumlich ausgebreiteter, physiologisch komplexer cerebraler Krankheitsprozeß	39
Literaturverzeichnis	40
III. Anhang	42
1. Versuchsprotokolle und Kurvenerläuterungen	42
2. Abbildungen der Kurven	

Die Gehirnerschütterung ist ein Krankheitsbild, das zu allen Zeiten ein bevorzugter Gegenstand der klinischen Forschung und des experimentellen Studiums gewesen ist. Namentlich unter den Chirurgen der letzten Jahrhunderte findet sich kaum ein bedeutender Name, der nicht mit irgendeinem Beitrag zur Lehre von der Commotio cerebri verknüpft ist. Dieses Interesse hat wohl seinen Grund darin, daß hinter den auffallenden Erscheinungen des Zustandes,

für die auch heute noch kein entsprechendes pathologisch-anatomisches Äquivalent gefunden ist, fundamentale hirnphysiologische Tatsachen vermutet werden. Der verflossene Krieg hat naturgemäß die Diskussion unter das Commotioproblem sehr belebt. Auch für die Verfasser dieser Arbeit waren die gemeinsamen reichen Feldbeobachtungen der erste Anlaß sich nach der Rückkehr in die Heimat an dem alten Rätsel zu versuchen und zwar mit den Mitteln der experimentellen Physiologie. Die Durchführung unseres Unternehmens verdanken wir zu einem nicht geringen Teile der freundlichen Unterstützung der Herren Geheimrat Prof. v. Frey-Würzburg, Prof. Faust-Basel, früher in Würzburg und namentlich Geheimrat Prof. Gottlieb-Heidelberg, die uns neben den Mitteln ihrer Institute auch ihren wertvollen Rat liehen. Wir sprechen ihnen an dieser Stelle nochmals unseren herzlichsten Dank aus. Die Kette unserer im Jahre 1917 begonnenen Versuche ist mit der Zeit viel länger geworden als ursprünglich in unserer Absicht lag. Um zu greifbaren Zielen zu gelangen, mußten viele Enttäuschungen durchgekostet, immer wieder neue Wege beschritten werden und um die erlangten Ergebnisse zu sichern, hielten wir uns verpflichtet, die erfolgreichen Experimente so oft zu wiederholen, bis der Fallstrick des Zufalls uns nicht mehr umgarnen konnte. Die Zahl der Versuchstiere, namentlich der Hunde, die wir bei diesem Vorgehen opfern mußten, war so groß, daß ihre Beschaffung in den jetzigen Zeitläuften keine leichte Sache war und oft lange Unterbrechungen der Experimente erduldet werden mußten, zumal auch noch im Jahre 1918 eine weitere Erschwerung durch unsere räumliche Trennung (Berufung Enderlens von Würzburg nach Heidelberg) eintrat. So ist es gekommen, daß wir erst in diesem Jahre zu einem einigermaßen befriedigenden Abschluß gelangt sind. Während der größte und wesentlichste Teil der Versuche von uns gemeinsam ausgeführt worden ist, wurde ein kleiner Teil, der namentlich die Beziehungen des Mittelhirns zum Schlafvorgang betrifft, in den letzten Monaten von Knauer in Würzburg allein unternommen.

Unsere Untersuchungen bewegten sich in den beiden Hauptrichtungen, die die Commotioforschung bisher immer wieder eingeschlagen hat; es wurde einerseits die Auffassung der Commotio als einer Störung der Blutzirkulation des Gehirns, bei der die Frage nach dem zerebralen Ursprungsort der einzelnen Symptome nur eine nebensächliche Bedeutung hat, geprüft, andererseits die Auffassung, die das wesentliche in unmittelbaren Wirkungen des Traumas auf das Hirngewebe sieht, bei der die lokalisatorischen Fragen sich in erster Linie aufdrängen und noch wichtiger erscheinen als die bisher meist erörterte Mechanik des Vorganges. Im folgenden berichten wir zunächst über unsere Bemühungen in der erstgenannten Richtung. Der natürliche Verlauf solcher Versuche bringt es mit sich, daß die Aufmerksamkeit gelegentlich von der Hauptfrage auf Nebenfragen abgelenkt wird, deren Nichtbeachtung den Ertrag der Arbeit nicht unwesentlich verringern würde. So werden die hier zur Erörterung stehenden Beobachtungen uns Anlaß geben, auch auf solche Änderungen der Zirkulation und der verwandten Erscheinung des Atmens einzugehen, die nur als Symptome, nicht als Ursachen des Krankheitsbildes anzusehen sind.

I. Commotio und Zirkulation.

A. Literarische und theoretische Vorbemerkungen.

Obwohl durch die Wirksamkeit der von Koch und Filehne an blutlosen Salzfröschen, von Witkowski gar an entherzten Fröschen ausgeführten Verhämmerungsversuche nachgewiesen ist, daß commotioartige Erscheinungen auch ohne Vermittlung des Hirnblutes erzeugt werden können — eine Feststellung, die in neuerer Zeit noch durch die von Sauerbruch gefundene Unabhängigkeit der commotioähnlichen Äußerungen des Hirndrucks von der Blutdurchströmung des Zentralorganes erweitert worden ist — so schließt das doch nicht aus, daß die klinische Commotio auf diesem Wege zustande komme. Das hervorstechendste Symptom der Hirnerschütterung ist die momentane „blitzartige“ Bewußtlosigkeit. Was liegt näher als ihre Ursache in einer plötzlichen Butleere des Gehirns zu suchen? Es sind drei Möglichkeiten denkbar, wie ein so rasches Entweichen des Blutes aus dem Gehirn zustande kommen könnte; eine jede hat ihre Fürsprecher gefunden. Lange Zeit hat die von Fischer, Huguenin und von Bergmann propagierte Lehre das Feld beherrscht, durch das Schädeltrauma werde eine plötzliche lähmungsartige Erweiterung der Körpergefäße verbunden mit Blutdruckabfall nach Art des Chirurgeschocks erzeugt, durch die das Blut aus den Hirngefäßen in die mächtigen Bluträume des Bauches abgesaugt werde; das gleiche könnte auch durch vagischen Herzstillstand erfolgen (Kocher, Maassland und Saltikoff). Die zweite, einst von Gussenbauer, Caviechia und Rosa, Schultén, Polis u. a. angenommene Möglichkeit einer direkten aktiven Hirnanämie durch irritative Konstriktion der zerebralen Gefäße wurde lange Zeit für indiskutabel gehalten, weil so autoritative Forscher wie Sherrington und van Rooy den Hirngefäßen eigene Vasomotoren abgesprochen hatten. Diese schon in früherer Zeit durch die Versuche von Gärtner und Wagner, Hürthle, in neuerer Zeit durch die Versuche von Biedl und Reiner, Wiggers, Jensen, O. Müller und Siebeck und die anatomischen Befunde von Obersteiner erschütterte Lehre ist durch die Untersuchungen E. Webers endgültig widerlegt und bildet kein Hindernis mehr, auf die aktive Hirnanämie als eine der möglichen Ursachen der Commotio zurückzukommen, wie das H. Berger in jüngster Zeit auch bereits versucht hat — allerdings ohne diese Vermutung bestätigt zu finden. Sauerbruch, der den zirkulatorischen Theorien auf Grund seiner Hirndruckexperimente im allgemeinen ablehnend gegenüber steht, nimmt an, daß gelegentlich doch der Komplex der Commotioerscheinungen nach Schädeltrauma durch eines der beiden Momente — allgemeine Vasomotorenlähmung oder Vasokonstriktion im Gehirn ausgelöst werde. Stromeyer und Kocher — letzterer erblickt darin freilich nur eine Teilursache — haben sich für die dritte Möglichkeit, nämlich die einer passiven Auspressung der Hirngefäße, insbesondere der Rindengefäße durch die von Kochers Schüler Ferrari nachgewiesene Druckzunahme im Inneren eines von einem Schläge getroffenen Schädels eingesetzt. Cuschings schöne Versuche über die kritischen Folgen einer Steigerung des Hirndrucks über den Blutdruck und der dadurch bewirkten Kollabierung der Hirngefäße, dienten

als Stütze. Sie sind aber in ihrer Beweiskraft durch Sauerbruch entwertet worden und auch ihre Richtigkeit fand Hauptmann bei der Nachprüfung nicht immer bestätigt. Noch fraglicher ist es, ob die Ergebnisse der auf Kochers Veranlassung von Maassland und Saltikoff ausgeführten Hirnbelastungsversuche mit Blutverschiebungen zusammenhängen. Außer Betracht kann eine weitere Möglichkeit bleiben, nämlich die einer sekundären Änderung der Zirkulationsverhältnisse im Schädelinnern durch Änderungen der Atembewegung nach dem Trauma. Daß durch tieferes oder flacheres, schnelleres oder langsames Atmen keine bedenkliche Umstellung der Blutverteilung im Organismus und im Gehirn erzeugt wird, lehrt die Selbstbeobachtung — die rein chemischen Wirkungen eines Respirationsstillstandes bleiben hier natürlich außer Betracht.

Wichtiger als diese Entstehungsmöglichkeiten einer traumatischen Hirnanämie bzw. Hirnischämie ist natürlich ihr Nachweis. Hier klafft die größte Lücke. Beck will zwar gesehen haben, daß ein den Tierschädel treffender Schlag das Gehirn blutleer mache; doch ist der bloße Augenschein in einer so zweifelhaften Sache kaum ausreichend. Dies um so mehr, als die meisten anderen Beobachter zu einem umgekehrten Ergebnisse gelangt sind. Cavicchia und Rosa haben zwar unmittelbar nach dem Trauma ebenfalls eine Hirnanämie feststellen können, dieselbe sei aber bald von einer Gefäßerweiterung und venösen Stase abgelöst worden. Albert und Polis fanden demgegenüber mit Hilfe der von Gärtner und Wagner ausgebildeten Methode der Messung des venösen Abflusses aus dem Gehirn, daß der letztere durch das Trauma vermehrt wird, daß also eine Erweiterung der Gefäßbahn erfolgt. Polis konnte allerdings durch gleichzeitige vergleichende Messungen des zentralen und peripheren Karotisdruckes nach dem Hürthleschen Verfahren wahrscheinlich machen, daß bei leichter Commotio doch eine Vasokonstriktion im Gehirn stattfindet, die nur anfänglich durch gleichzeitige Blutdrucksteigerung verdeckt und unwirksam gemacht wird, aber nach kurzer Zeit eine Verminderung des Hirnblutabflusses erfolgen läßt. Die bisher einwandfreiesten Untersuchungen von H. Berger, der sich der Hirnplethysmographie bediente, ergaben demgegenüber, daß nach dem Schlage stets nur eine Zunahme der Blutfülle des Gehirns eintritt, die teils auf Blutdrucksteigerung, teils auf aktiver Erweiterung der Hirngefäße beruht. Es scheint somit höchstens die Möglichkeit zu bestehen, daß die Hirnanämie nur in besonderen Ausnahmefällen entsprechend der Ansicht Sauerbruchs als Ursache der Commotioerscheinungen eine Rolle spielt, was aber auch noch zu beweisen wäre. Hierbei ist ferner zu bedenken, daß wahrscheinlich nur eine hochgradige Abnahme der zerebralen Blutmenge eine commotioartige Sistierung der Hirntätigkeit bewirken kann. Dege weist mit Recht darauf hin, daß z. B. die splanchnische Gefäßerweiterung und Blutdrucksenkung im Wundchock für gewöhnlich (d. h. bei horizontaler Körperlage, die einen völligen Abfluß des Hirnblutes in den Bauchraum verhindert) das Bewußtsein nicht alteriert. Auch die Erfahrungen des Tierexperimentes sprechen dafür, daß das Gehirn eine beträchtliche Verminderung seiner Blutzufuhr verträgt, ohne daß Unterbrechungen seiner höheren Funktionen die Folge sind. Die Kußmaul-Tenner'schen Versuche ebenso wie der alte Stensonsche Versuch dürfen nicht dazu

verleiten aus jeder negativen Schwankung der zerebralen Blutmenge eine wesentliche Abnahme der Hirntätigkeit zu folgern. Hill berichtet, daß beim Hunde und bei der Katze alle vier großen kranialen Gefäße, beim Affen beide Karotiden ohne erheblichen Schaden unterbunden werden können, was zwar teilweise auf dem Einspringen von Anastomosen beruht, teilweise aber auch sicher an einer weitgehenden Unabhängigkeit des Hirngewebes von der Größe seiner Blutversorgung liegt.

Da nach dem bisherigen Stande der experimentellen Commotioforschung mehr mit einer Hyperämie als mit einer Ischämie des traumatisch-geschädigten Gehirnes zu rechnen ist, muß auch die Möglichkeit erwogen werden, ob die Blutüberschwemmung des Organs die Ursache der auffallenden Erscheinungen ist, wiewohl es von vornherein wenig glaubhaft erscheint, daß eine gesteigerte Blutzufuhr die Funktion eines Gewebes schwer schädigen kann — besonders wenn man daran denkt, daß die Tätigkeit der Drüsen und Muskeln ebenso wie auch die seelische Inanspruchnahme des Gehirns meist mit besserer Durchblutung des Organs einhergeht. Berger, der diese Möglichkeit allerdings ablehnt, fand immerhin die Hyperämie auch in anderen zu Bewußtlosigkeit führenden Krankheitszuständen des Gehirns, z. B. bei der Apoplexie und Hirnembolie sowie beim epileptischen Insult. Hier wäre auch die von Brodmann im Gegensatz zu Mosso gefundene und von Shepard bestätigte Tatsache zu erwähnen, daß im Schlaf das Hirnvolumen zunimmt. Ferner sind die experimentellen Erfahrungen von François Franck anzuführen, der durch künstliche Überfüllung des Hirnkreislaufes vermittelt Injektion von defibriniertem Blut in die Halsschlagader schwere zentrale Störungen in Form von Herzstillstand und starkem Fallen des Blutdrucks erzielte, wofür Hill allerdings eine nicht sehr einleuchtende Erklärung im Sinne einer plötzlichen Hirndruckwirkung gegeben hat. Die Angelegenheit ist unseres Erachtens wichtig genug, um nachgeprüft und aufgeklärt zu werden. Auch die traumatische Hyperämie des Gehirns könnte wie die Ischämie durch Änderungen des Vasomotorentonus im Splanchnikusgebiet, d. h. durch allgemeine Vasokonstriktion — verbunden mit Blutdrucksteigerung oder durch aktive Vasodilatation der Hirngefäße — bedingt sein; Berger sah, wie bereits erwähnt, beides.

Weiterhin taucht hier als eine dritte Möglichkeit die in der Literatur so oft behauptete Lähmung der Hirngefäße auf, die, wenn sie nicht wie Fischer und von Bergmann annahmen, Teilerscheinungen einer allgemeinen vasomotorischen Paralyse ist, theoretisch ebenfalls mit einem vermehrten Blutandrang in die Schädelhöhle einhergehen müßte. Nachgewiesen hat die zerebrale Gefäßlähmung, bei der im Gegensatz zur aktiven Dilatation eine Widerbeseitigung der Hyperämie durch nachfolgende Konstriktion ausgeschlossen wäre, bisher niemand. Nur die anatomischen Untersuchungen A. Jakobs liefern einen gewissen Anhalt; diesem Forscher fiel im mikroskopischen Bilde das auffallend weite Lumen der Hirngefäße seiner Versuchstiere auf, die allerdings erst längere Zeit nach dem Schädeltrauma verendet waren. Bis in die jüngste Zeit hat auch kein Autor eine klare Anschauung über die Folgen einer Gefäßlähmung für das Hirngewebe entwickelt und noch viel weniger bewiesen.

Daß diese Folgen sich nicht auf die problematischen Wirkungen einer Hyperämie beschränken, ist die offensichtliche Meinung aller Vertreter der Lähmungshypothese. Man hat nur öfter noch von einer Stase des Hirnblutes, namentlich des venösen gesprochen, ohne den vermuteten Zusammenhang mit den Commotioerscheinungen näher zu erläutern. Erst Ricker hat vor kurzem den Versuch gemacht, eine detaillierte Lehre von den Vorgängen, die sich hier abspielen, zu entwerfen. Die unmittelbaren Erscheinungen der Hirnerschütterung, von denen wir bisher gesprochen haben, bringt er allerdings nicht in Verbindung mit diesen Veränderungen des Gefäßapparates, sondern sieht in ihnen Wirkungen einer rein funktionellen Lähmung der Hirnzentren, die durch die Mechanik des Traumas gesetzt werde. Bedeutung gewinnen die Gefäßprozesse nach Ricker als „Zweitwirkung“ für die späteren Stadien der Erkrankung, insbesondere die Kommutationsneurose M. Friedmanns. Da der Gegenstand unserer eigenen Untersuchungen in der Hauptsache das akute Stadium ist und diese literarischen Vorbesprechungen nur das Verständnis unserer Experimente erleichtern sollen, können wir die Rickersche Lehre nur in großen Zügen wiedergeben. Das Trauma erzeugt danach eine erhöhte Erregbarkeit der Hirnvasomotoren, an die nach kürzerem oder längerem Bestande in diesem oder jenem Hirnbezirk sich eine Konstriktorenlähmung und eine Veränderung, teils Beschleunigung teils Verlangsamung der Durchströmungsgeschwindigkeit des Hirnblutes, anschließen. Letztere die sogenannte „Prästase“ könne unter Umständen sich bis zur völligen Stase steigern. Diese Zirkulationsänderung ziehe eine schwere Schädigung der normalen Beziehungen zwischen Blut und Gewebe nach sich, die Erweichungen und Nekrosen und im prästatischen Zustand auch Durchtritt von Blutbestandteilen durch die Gefäßwand zur Folge habe. Die bisher bekannt gewordenen, von A. Jakob so ausführlich beschriebenen histologischen Veränderungen des Hirngewebes nach Schädeltrauma sollen ausnahmslos derartige sekundäre Folgen der Zirkulationsstörungen sein, darunter namentlich auch die viel besprochenen multiplen Petechien und kapillären Spätblutungen Bollingers. Diese Anschauungen stützen sich auf Forschungen allgemein-pathologischer Natur, die Ricker an verschiedenartigen Gewebsobjekten über den Einfluß von mechanischen, thermischen und chemischen Reizen auf die kapilläre Zirkulation angestellt hat. Von Belang ist für uns noch, daß Ricker die Lähmung der Konstriktoren aus dem Versagen der Adrenalinreaktion erschließt und daß er der plethysmographischen Methode vorwirft kein getreues Bild der Blutbewegung innerhalb eines Organs zu geben; letzterem ist entgegenzuhalten, daß dieser Einwand unter physiologischen Bedingungen oft (E. Weber u. a.) auf seine Berechtigung hin geprüft und nicht stichhaltig gefunden worden ist; wir werden darauf noch zurückkommen.

So umstritten die Beteiligung vasomotorischer Vorgänge an den Anfangserscheinungen der Hirnerschütterung ist, so anerkannt ist ihre Bedeutung für die Spätfolgen (M. Friedmanns „vasomotorischer Symptomenkomplex“). Friedmann vermutet ähnlich wie Ricker, daß die Innervation der Gefäßmuskeln dauernd gestört, vielleicht auch die Elastizität der Hirngefäße vermindert sei. Kühne nimmt eine erhöhte Labilität der Gefäßzentren und dauernde

Übererregbarkeit der Vasodilatoren des Gehirns an. E. Weber fand mit Hilfe der Organvolumenschreibung nach anscheinend völlig verheilten Schädelbrüchen noch lange Zeit eine Umkehr der normalen Gefäßreaktionen auf psychische Arbeit und zwar sowohl am Gehirn wie an den Extremitäten. Bickel stellte bei einem Kopfverletzten auf ähnliche Weise noch ein Jahr nach dem Trauma eine allgemeine Gefäßlähmung fest.

Die Fragestellungen, die sich bei der im vorstehenden skizzierten Forschungslage für unsere eigenen Untersuchungen ergaben, waren mithin folgende. Wird durch Schädelverletzung eine Änderung der Hirnzirkulation erzeugt? Besteht diese in vermehrter oder verminderter Blutzufuhr zum Gehirn? Beruht sie auf Reiz oder Lähmung der Hirngefäßmuskulatur selbst oder ist sie indirekte Folge einer Reizung oder Lähmung extrakranieller Gefäßnetze bzw. des Herzschlages? Läßt sich ein Zusammenhang der klinischen Erscheinungen der Hirnerschütterung mit den etwaigen Störungen der Hirnzirkulation nachweisen und wie ist dieser beschaffen? Schließlich wäre auch, soweit dies die Anlage der Versuche gestattete, den Beziehungen des Gefäßapparates zu den klinischen Späterscheinungen der Commotio und den bisher bekannt gewordenen pathologisch-anatomischen Veränderungen im traumatisch geschädigten Gehirn nachzugehen.

B. Methodik der eigenen Versuche.

Unsere Versuche sind im wesentlichen eine erweiterte Wiederholung der Bergerschen. Wie dieser haben wir uns meist der Hirnvolumenschreibung in Verbindung mit der Registrierung des Blutdrucks bedient. Um den Einwendungen Rickers gegen die Plethysmographie zu begegnen, wurde dieses Verfahren durch Messungen des venösen Ausflusses aus dem Gehirn nach Gärtner und Wagner ergänzt. Die Blutdrucksschreibung wurde gelegentlich durch Registrierung des Volumens der Bauchorgane vervollständigt. Ebenso wie Berger haben wir den Erfolg eines heftigen, natürlichen, stumpfen Schlages auf den Schädel und nicht künstlicher Ersatzprozeduren, wie das frühere Experimentatoren so oft getan haben, studiert. Als Versuchstiere dienten uns ebenfalls Hunde, die wir aber in mannigfaltigerer Weise als Berger für das Experiment vorbereitet haben. Ein Teil wurde wie die Tiere dieses Autors kuraresiert, ein anderer Teil in eine möglichst oberflächliche Morphinumäther- oder Veronalnarkose versetzt, die nur bis zum Schlage fortgeführt wurde, ein weiterer Teil durch Halsmarkdurchschneidung präpariert.

Hinsichtlich der Technik der Kuraresierung und der Narkose erübrigt sich eine Beschreibung. Die Kurarehunde und die Hunde mit Halsmarksektion wurden der künstlichen Atmung unterworfen, die mittels einer Motorpumpe durch eine Tracheotomiekanüle hindurch ausgeführt wurde. Den natürlich atmenden Tieren wurde meist ein Schlauchpneumograph um den Bauch gelegt, der mit einer Schreibvorrichtung verbunden war. Die Halsmarkdurchtrennung wurde in Äthernarkose vorgenommen. Zu dem Zwecke wurden die unteren Halswirbel laminotomiert, die Dura freigelegt und eröffnet, mittels Deschamps ein Faden unter dem Mark durchgezogen und letzteres an dieser Stelle durch

einen Skalpellschnitt durchtrennt. Bevor weitere Manipulationen mit diesen Tieren vorgenommen wurden, warteten wir eine Stunde, bis der durch die Operation gesetzte Schock abgeklungen war. Die Kuraresierung ebenso wie die Sektion des Halsmarkes gewährt den Vorteil, daß die Muskelbewegungen und die Spontanatmung mit ihren schwer zu subtrahierenden Wirkungen auf das Hirnvolumen und den Blutdruck ausgeschaltet sind. Die Halsmarkdurchschneidung beseitigt auch die Blutdruckschwankungen, soweit sie ihren Ursprung im Vasomotorenzentrum der Medulla oblongata haben, da bekanntlich die sympathischen Wurzeln, mit denen die Fasern des Nervus splanchnicus das Rückenmark verlassen, erst im Brustmark austreten. Sowohl die Kuraresierung wie die Halsmarkdurchschneidung sind andererseits tiefgehende Schädigungen der Tiere, die die Verwertbarkeit der an ihnen angestellten Versuche in Frage stellen könnten. Außerdem ist namentlich bei Kuraretieren eine Beurteilung der Wirkung des Schädeltraumas auf das Bewußtsein und die sensomotorischen Reaktionen sehr schwierig. Die narkotisierten Tiere hatten dagegen vom Schlage an die Möglichkeit, zu erwachen. Es wurde auch stets darauf gesehen, daß vor Anstellung des eigentlichen Versuches diese Tiere wieder so weit wach waren, daß sie mindestens auf Berührung der Hornhaut sofort mit Lidschluß reagierten. Die Hornhautreflexe wurden möglichst sofort nach dem Schädelchlage und jedesmal, wenn sonst die Frage, ob das Tier schlafe, auftauchte, geprüft. Selbstredend wurde auch jedes andere Kennzeichen des Wachseins verfolgt. Im allgemeinen erwiesen sich die durch die Pneumogramme kontrollierten Veränderungen der Atmung als so unerheblich und oft sogar den auftretenden Änderungen des Hirnvolumens und des Blutdrucks entgegengesetzt, daß sie das Versuchsergebnis nicht verwischen konnten. Bewegungen kamen ferner so selten nach dem Schlage vor, daß sich genügend störungsloses Beobachtungsmaterial über das Verhalten des Bewußtseins zu den Änderungen der Gehirnzirkulation an den nicht kuraresierten Tieren sammeln ließ.

Die Hirnvolumenregistrierung gestaltete sich folgendermaßen. In der Scheitelgegend wurde mittels Kronentrepan ein etwa markstückgroßes Loch durch den Schädel gebohrt. Nach sorgfältiger Stillung der entstandenen Blutungen wurde die Dura geritzt, so daß der Liquor frei abfließen konnte und ein Sherringtonscher Hirndickenschreiber in der Modifikation von Gottlieb und Magnus auf die Hirnoberfläche aufgesetzt. Dieses Instrument, dessen wesentlicher Teil ein auf der Hirnoberfläche ruhendes, aus Goldschlägerhaut gefertigtes kleines Wasserkissen ist, steht durch Luftschlauchübertragung mit einem empfindlichen Registrierapparat in Verbindung. Der Rahmen, in den das Kissen eingebaut ist, läßt sich sehr fest an den Rändern des Trepanloches anschrauben, so daß er auch bei starken Schlägen auf den Schädel selten abspringt. Ein weiterer Vorzug dieser Vorrichtung ist, daß sie nur die Bewegungen der Hirnoberfläche und nicht etwaige Deformationen des Schädelgehäuses überträgt. Weniger bedeutsam scheint uns der von E. Weber für wichtig gehaltene freie Liquorabfluß zu sein, da — wie O. Müller mit Recht betont — hierdurch nur die Mitregistrierung der Liquorbewegung im Subduralraum, nicht aber derjenigen im Ventrikelsystem verhindert wird. Der

Apparat kann ferner einer Vorschrift E. Webers entsprechend leicht öfter abgenommen und auf seinen fehlerlosen Sitz geprüft werden.

Ebenso wie Berger haben wir uns in einem anderen Teil der Versuche der Registrierung des freien Innenvolumens der Schädelhöhle ohne Dura-eröffnung bedient. Gegen letztere kann man nämlich mit Berger einwenden, daß sie möglicherweise das Zustandekommen eines akuten Hirndrucks im Sinne Kochers und Ferraris verhindere. Ist doch schon die Trepanation nicht unbedenklich. Horsley und Kramer fanden bei Durchschußversuchen durch den Schädel, daß nach vorausgeschickter Trepanation die sonst auftretende enorme Steigerung des intrakraniellen Druckes ausblieb und die bulbären Symptome nicht zur Ausbildung gelangten. Die Dura ist immerhin noch ein erheblicher Abschluß. Ähnlich wie Berger wurde bei dem vorliegenden Verfahren ein genau abgepaßter Eisenring in die Trepanationsöffnung eingeschraubt, in den Ring ein durchlochter Kork und in den Kork ein mit dem Übertragungsschlauch verbundenes Glasrohr von 5 mm lichter Weite eingesteckt. Das Ganze wurde durch Aufkneten von Plastulin luftdicht gemacht. Diese Vorrichtung hat natürlich den Fehler, daß sie auch etwaige Gestaltveränderungen des Schädels mit aufzeichnet. Kontrollversuche an toten Tieren ergaben aber, daß diese Befürchtung grundlos war; auch nach stärksten Gewalteinwirkungen auf den Schädel toter Tiere konnte niemals eine Veränderung der Größe des durch die Vorrichtung abgegrenzten Raumes festgestellt werden.

Die Registrierung des Blutdrucks wurde fast immer von der Arteria femoralis aus vorgenommen, einige Male auch von der Carotis aus. Benutzt wurde dazu das von Freysche Tonometer; die Verbindung desselben mit der Arterienkanüle wurde in der üblichen Weise durch einen mit Hirudinlösung gefüllten Schlauch hergestellt.

Die Bauchorgane, deren Volumen gelegentlich registriert wurde, waren die Milz oder eine Dünndarmschlinge, die oben und unten abgebunden und dann aus dem Zusammenhang mit dem übrigen Darm unter Erhaltung der Mesenterialverbindung abgetrennt wurde. Das Organ wurde in eine mit einem Glasdeckel verschlossene Blechdose gelegt, die seitlich eine Öffnung hatte, durch die die zu- und abführenden Gefäße mit dem übrigen Körper frei kommunizieren konnten. Durch Auftragen einer Vaselinschmiere, die keinen Druck auf die Gefäße ausübt, wurde diese Öffnung luftdicht abgeschlossen. Das Innere der Dose stand ferner durch ein abführendes Rohr mit dem Luftschlauch einer Registriertrommel in Verbindung.

Die Messung des Ausflusses aus den Hirnvenen nach Gärtner und Wagner geschah in der Weise, daß die eine Jugularis freigelegt, samt ihren Ästen bis auf einen unterbunden und nun in letzteren eine Glaskanüle eingeschoben wurde. Das austretende Blut wurde durch einen kurzen Schlauch in eine mit Magnesiumsulfatlösung gefüllte doppelhalsige Flasche eingeleitet. Die dadurch verdrängte Lösung konnte durch den freien Flaschenhals in eine spitz ausgezogene Glasröhre entweichen und auf den Auffanghebel eines unterstellten elektrischen Tropfenregistrierapparates abtropfen. Die Tropfen ließen sich aber auch bequem mit der Stoppuhr abzählen.

Das Tier war während des Versuches stets auf ein Brett aufgebunden, das sich, wenn das Tonometer nicht angeschlossen war, mit dem Fußende beliebig weit heben und senken ließ. Zum Registrieren des Hirnvolumens wie auch des Darm- und Milzvolumens wurden teils empfindliche Mareysche Trommeln, teils — da diese infolge des durch den Krieg hervorgerufenen zeitweisen Mangels an Membrangummi nicht immer zur Verfügung standen — ebenfalls sehr empfindliche kleine, in Petroleum schwimmende Glasgasometer benutzt, die nur für unseren Zweck den Nachteil einer etwas zu geringen Ausschlagbreite hatten. Die Kurven wurden im allgemeinen auf berußte Trommeln bei einer Drehungsgeschwindigkeit von 1 mm pro Sek. geschrieben. Einige Male wurde bei größerer Geschwindigkeit auf eine endlose Papierrolle mit roter Tinte registriert.

Der Schlag auf den Schädel endlich geschah mit Hilfe eines kräftigen Holzhammers auf die nicht trepanierte Seite. Es ließ sich nicht vermeiden, daß der Kopf des Tieres vor dem Schlage etwas fester auf die Unterlage gedrückt werden mußte, was leider öfter eine Veränderung der Kurven bedingte, die der Schlagwirkung vorausgeht. Es war bei der Empfindlichkeit des Registrierapparates auch nicht immer zu verhüten, daß die heftige Erschütterung des Schlages die Schreibhebel in Unordnung brachte, so daß Lücken oder fehlerhafte Niveauverschiebungen in den Kurven entstanden, die aber meist leicht zu erkennen und zu korrigieren waren und die biologische Reaktion nicht verwischten. Meist wurde der Schlag nach einiger Zeit noch ein- bis zweimal wiederholt. Die Registrierung wurde, da wir nicht nur wie Berger den unmittelbaren Effekt festhalten wollten, sondern auch die späteren Vorgänge, möglichst lange fortgesetzt. Meist bis zu 3 Stunden nach dem ersten Schlage, manchmal auch noch länger.

Im ganzen gelangen an 23 Tieren 58 einwandfreie Versuche. Unter „einwandfrei“ verstehen wir einen Schlag, der deutliche zerebrale Wirkungen erzeugte, ohne — wie durch spätere Sektion stets sichergestellt wurde — grob sichtbare Blutungen oder Erweichungen zu setzen; eine Ausnahme bildet die im Anhang abgebildete Kurve V, Taf. 2 (16, 17), die von einem Tier mit kirschgroßer Erweichung unter dem Trepanloch (Kontercoupwirkung) stammt. Aus dem erhaltenen Kurvenmaterial haben wir eine Auswahl, die alle wesentlichen Befunde enthält, im Anhang dieser Arbeit zur Abbildung gebracht und mit einer ausführlichen Erläuterung und Schilderung des betreffenden Versuches versehen. Hier sei nur allgemein auf folgendes von vorneherein aufmerksam gemacht. Aus äußeren Gründen ließen sich die Kurven der verschiedenen registrierten Funktionen nicht immer in der gleichen Reihenfolge untereinander ordnen. Zur Kennzeichnung sind die Blutdruckkurven daher vorn immer mit der Bezeichnung *B*, die Hirnvolumenkurven mit der Bezeichnung *H*, die Atemkurven mit der Bezeichnung *A* und die Milz- bzw. Darmvolumkurven mit der Bezeichnung *M* oder *D* versehen worden. Künstliche Verschiebungen der Schreibhebel sind durch *Co* (Korrektion) angedeutet. Da die Kurven nur streckenweise zur Abbildung gelangen konnten, ist die Höhe der natürlichen Niveauänderung bis zum Beginn der nächsten reproduzierten Strecke, wo dies von Wichtigkeit war, durch einen senkrechten Strich mit einem die Schreibrichtung

andeutenden Pfeil am Schluß der vorhergehenden Strecke markiert. Die Dauer der öfter vorgenommenen Reizungen, Injektionen und von Ähnlichem ist aus der Länge beigefügter horizontaler Striche zu entnehmen.

C. Ergebnisse der eigenen Versuche.

In einer Anzahl von Versuchen konnte keine merkliche Einwirkung des Traumas auf das Hirnvolumen festgestellt werden. Manche Tiere verhielten sich in dieser Hinsicht ganz refraktär. Besonders oft blieb die Änderung bei Wiederholung des Schlages aus, während beim ersten, vielleicht auch beim zweiten Versuch noch eine deutliche Reaktion sich eingestellt hatte. Die Mehrzahl der Versuche hatte aber doch ein positives Ergebnis und zwar löste der Schlag den Angaben Bergers entsprechend meist eine mehr oder weniger ausgesprochene Zunahme des Hirnvolumens aus. Ganz enorm ist dieselbe in den abgebildeten Kurven Ia, Taf. 1 (1), IIa, Taf. 6 (3), IIIb, Taf. 2 (9) und IVa, Taf. 1 (3), geringer in Va, Taf. 2 (16), IIIa, Taf. 1 (8), XIIIc zweiter Schlag, Taf. 5 (47) (die anfängliche Senkung des Niveaus der Hirnkurve beruht hier wahrscheinlich auf einem Übertragungsfehler). Fast immer war gleichzeitig auch eine stärkere Ausprägung der respiratorischen und kardialen Undulationen bemerkbar (besonders deutlich in IIIb), ein Zeichen, das ebenfalls auf Zunahme der Gefäßfüllung bzw. auf Abnahme der konstriktorischen Kräfte hinweist. Wir verfügen auch über Ausflußmessungen nach Gärtner und Wagner, die den gleichen Erfolg zeigen. Ein schönes Beispiel ist die der Kurve XIIIc, Taf. 5 (47), parallel gehende Ausflußmessung. Der durch den zweiten Schlag gesetzten Volumzunahme des Gehirns entspricht ein Anstieg des Blutausschlusses aus der Jugularvene von 5 Tropfen in der Minute auf 36 Tropfen. Durch den ersten Schlag war bereits eine Steigerung von 12 auf 22 Tropfen ausgelöst worden, die allerdings sehr rasch einer starken Abnahme Platz machte. (Näheres ist aus der Beschreibung zur Kurve XIII zu entnehmen.) Das deckt sich mit den Befunden von Albert und Polis.

Die Hirnvolumzunahme und die Steigerung des Blutausschlusses aus den Hirnvenen ist zwar die häufigere, aber nicht die einzige Änderung der zerebralen Zirkulationsverhältnisse, die wir in unseren Versuchen beobachten konnten. In einer erheblichen Anzahl von Fällen stießen wir auch auf die von Berger vergeblich erwartete Wirkung, nämlich auf eine Volumenabnahme des Gehirns und eine Verringerung des venösen Ausflusses. Die Kurven VIa, Taf. 8 (18); VIIb, Taf. 3 (21); VIII, Taf. 3 (25); IXc, Taf. 8 (29); Xb, Taf. 7 (34) illustrieren das; besonders die beiden ersten sind Beispiele einer hochgradigen Verkleinerung des Gehirns im Anschluß an das Schädeltrauma. Zweifel kann man in bezug auf die Kurven IVb, Taf. 2 (14) und XIa, Taf. 7 (39) hegen, die unmittelbar nach dem Schlage ausgesetzt haben; dann aber erheblich unter dem ursprünglichen Niveau wieder zutage treten; da die Kurven nach dem Wiedererscheinen eine steigende Tendenz zeigen, die in IVb so lange anhält, bis genau das Niveau vor dem Schlage wieder erreicht ist, dürfte — wenigstens im letzteren Falle — die Niveausenkung nicht nur durch eine technische Störung verursacht sein. Was die Messung der Jugularisblutmenge anbelangt, so haben wir zwar kein

Beispiel einer sofortigen Abnahme der Menge desselben nach dem Schlage zur Hand; doch findet sich nach dem ersten Schlage in Kurve XIIIc, Taf. 5 (47) eine ähnliche Situation, wie sie Polis nach leichten Schädeltraumen sah: die anfängliche, deutlich durch Blutdrucksteigerung verursachte Zunahme der Tropfenzahl von 12 auf 22 hatte schon in der zweiten Minute nach dem Schlage wieder einer Abnahme auf 11 Platz gemacht, die sich kontinuierlich weiter fortsetzte bis zur Tropfenzahl 5 in der 7. Minute; der gewaltige Umschwung nach dem nun folgenden zweiten Schlage entzieht dem Einwande, daß dieser Rückgang des Ausflusses etwa an zu starker Ausblutung des Tieres gelegen habe, den Boden.

Wir gelangen somit zu folgendem Ergebnis: Neben unverändertem Blutgehalt des Gehirns wird im unmittelbaren Anschluß an Gewalteinwirkungen auf den Schädel sowohl plötzliche Zunahme wie plötzliche Abnahme der zerebralen Blutmenge beobachtet, die manchmal hohe Grade annehmen können; ersteres scheint das häufigere Vorkommen zu sein.

Aus den mitgeteilten Kurvenbeispielen ist zu ersehen, daß ein Teil dieser Änderungen des Hirnvolumens indirekten Ursprunges und durch Blutdruckzu- oder -abnahme bedingt ist. Hirnhyperämie durch plötzliche Blutdrucksteigerung sehen wir in reiner Ausbildung in dem bereits erörtertem Beispiel XIIIc erster Schlag, in XIIIc; zweiter Schlag, Taf. 5 (47), ist ebenfalls zu einem erheblichen Teil ein plötzliches Ansteigen des Blutdrucks die Ursache der besseren Durchblutung des Gehirns. Die Kurven IVb, Taf. 2 (14); VIII, Taf. 3 (25) und Xb, Taf. 7 (34) sind Beispiele einer Hirnischämie durch plötzliche Blutdrucksenkung. Diese Blutdruckschwankungen sind, soweit sie positiv gerichtet sind, vielleicht ausschließlich, soweit sie negativ gerichtet sind, zum Teil Wirkungen einer Reizung bzw. Hemmung des medullären Vasomotorenzentrums. Klar ist das aus den Darmvolumenkurven Xb, Taf. 7 (34) und Xc, Taf. 6 (35) zu entnehmen, die — wenn die Blutdruckkurve steigt — sich im Sinne einer splanchnischen Gefäßkontraktion neigt und — wenn die Blutdruckkurven sinken — sich im Sinne einer splanchnischen Gefäßdilataion erheben (Näheres ersiehe aus der Beschreibung im Anhang). An den Blutdrucksenkungen ist aber vielleicht noch häufiger Verlangsamung der Herzaktion durch Vagusreizung beteiligt. Das beweisen am klarsten die von Tieren mit durchschnittenem Halsmark stammenden Kurven VIII, Taf. 3 (25) und IXc, Taf. 8 (29); man sieht hier infolge der Ausschaltung des Nervus splanchnicus rein kardiale, durch hochgradige Vaguswirkung bedingte Blutdrucksenkungen. Daß die Atembewegungen, die nach dem Trauma vielfach eine deutliche Änderung zeigen, keine erhebliche Wirkung auf das mittlere Niveau der Hirnvolumen- und Blutdruckkurven ausüben, wurde bereits betont und wird durch das Studium der Kurven bekräftigt. Im allgemeinen ist auffallend, daß die Wirkungen der Schädelschläge auf den Blutdruck verhältnismäßig gering waren, besonders wenn man noch die kardiale Komponente in Abzug bringt. Ein schockartiger Zusammenbruch, wie er so leicht durch mechanische Einwirkungen auf die Bauchgegend (Goltzscher Klopversuch) zu erzielen ist, kam uns auch nach den stärksten Schlägen auf den Schädel nicht zu Gesicht, öfter allerdings sofortiger Tod durch Atem- und Herzlähmung. Diese Feststellung hat vielleicht

einen differentialdiagnostischen Wert für die Hirnerschütterung gegenüber dem Wundchock und dem affektiven Schock; Knauer fand bei letzterem häufig ebenso wie bei ersterem eine tiefe Senkung des (diastolischen) Blutdrucks; offenbar ist das Blutdruckzentrum zwar verhältnismäßig empfindlich gegen reflektorische und psychische Reize, dagegen verhältnismäßig resistent gegen direkte mechanische Angriffe; wir werden im nächsten Kapitel Tatsachen kennen lernen, die dies noch weiter erhärten.

Neben der indirekten Hyperämie und Ischämie des Gehirns infolge vasomotorischer oder kardialer Blutdruckschwankungen kommt unzweifelhaft auch die direkte Zu- und Abnahme der zerebralen Blutmenge durch aktive Erweiterung und aktive Verengung der Hirngefäße vor. Besonders die plötzlichen hochgradigen Volumänderungen des Gehirns scheinen ausnahmslos auf diesem Ursprung zu beruhen. Den riesigen Kongestionen der Schädelhöhle in den Kurven Ia, Taf. I (1) und IIa, Taf. 6 (3) geht überhaupt keine merkliche Änderung des Blutdrucks — höchstens eine minimale Senkung, die ihrerseits aber nur Folge der Widerstandsabnahme im kranialen Kreislaufbezirk sein kann, parallel. In IIIa, Taf. I (8); IIIb, Taf. 2 (9); Va, Taf. 2 (16) setzt sich die Volumenzunahme des Gehirns gegen eine in umgekehrter Richtung wirkende erhebliche Senkung des Blutdrucks durch. Die starke Volumenabnahme des Gehirns in VIa, Taf. 8 (18) andererseits ist bei einem Tier mit Halsmarksektion zustande gekommen, dessen Blutdruck nur noch eine geringfügige Senkung vagischen Ursprungs erfährt, die in keinem Verhältnis zu der Verkleinerung des Gehirns steht und erst einsetzt, als letztere bereits auf ihrem Höhepunkt angelangt ist. Der starken Abnahme des venösen Abflusses nach dem ersten Schlage in XIIIc, Taf. 5 (47) von 22 auf 5 Tropfen entspricht eine Blutdruckhöhe, die vor dem Schlage 12 Tropfen passieren ließ; umgekehrt entleeren sich in der 12. Minute nach dem 2. Schlage noch 12 Tropfen, als der Blutdruck wohl infolge der eingetretenen Ausblutung tief unter seinen Stand vor dem Schlage, der nur 5 Tropfen hatte austreten lassen, gesunken ist. Häufig treffen mehrere der drei Vorgänge: vasomotorisch bedingte Blutdruckzu- oder -abnahme, vagische Blutdruckabnahme, aktive Dilatation oder Konstriktion der Hirngefäße zusammen und summieren oder durchkreuzen ihre gegenseitige Wirkung auf den kranialen Kreislauf; in letzterem Falle überwiegt bald der pressorische, bald der hirnavasomotorische Effekt. So hat sich, wie wir sahen, nach dem ersten Schlage in XIIIc, Taf. 5 (47) das abgespielt, was Polis nach leichteren Schädeltraumen sah, was aber zweifellos nicht die Bedeutung einer Regel hat: aktive Konstriktion der Hirngefäße, die anfänglich durch passive pressorische Dilatation überkompensiert worden ist; umgekehrt scheint in Xb, Taf. 7 (34) die anfängliche, passiv durch Blutdrucksenkung erzeugte Volumenabnahme des Gehirns trotz einer dilatatorischen Erschlaffung der zerebralen Gefäßwände eingetreten zu sein; dafür spricht, daß die Hirnkurve trotz ihres Sinkens jetzt eine Pulsation zeigt, die vor dem Schlage nicht erkennbar ist — wir werden uns mit dieser paradoxen Erscheinung nachher noch näher beschäftigen. Beispiele für ein Überwiegen der hirnavasomotorischen Wirkung haben wir bereits angeführt. Auch Vagus- und Splanchnikusreizung heben sich häufig vorübergehend auf (vgl. den Gipfelknick der Blutdruckwelle nach XIIIc zweiter Schlag).

Wir können somit die Feststellung, daß durch Kopftraumen sowohl eine Zunahme wie eine Abnahme der zerebralen Blutmenge erzeugt werden kann, dahin erweitern, daß die Ursachen hierfür sowohl Einwirkung auf die medullären Herz- und Gefäßzentren, wie solche auf den vasomotorischen Eigenapparat des Gehirns sein können. Da, wie bereits erwähnt wurde, diese plötzlichen Änderungen des Hirnvolumens nach dem Schädeltrauma bei Wiederholung desselben meist kein zweites oder drittes Mal zur Auslösung gebracht werden konnten, darf angenommen werden, daß es sich hierbei ausschließlich um starke Reizerscheinungen handelt. E. Weber fand bei seinen elektrischen Reizungen der Hirnvasomotoren ebenfalls, daß sich bei öfteren Wiederholungen die Effekte bald erschöpften. Eine Hirngefäßblähung scheint also unmittelbar nicht einzutreten. Einer solchen werden wir aber bei der nun vorzunehmenden Betrachtung des weiteren Verlaufes der Kurven begegnen.

Die Änderungen des Hirnvolumens, die sich — wie der Anblick der Abbildungen zeigt — sofort nach dem Schläge meist sehr rasch bis zu einem Maximum entwickeln, bilden sich gewöhnlich bald wieder zurück. Wo die Hirnvolumänderung nur Folgeerscheinung von Blutdruckänderungen ist, verschwindet sie wieder mit den letzteren [z. B. in VIII, Taf. 3 (25); IXc, Taf. 8 (29); Xc, Taf. 7 (37)]; gelegentlich schließt sich an die anfängliche Blutdrucksenkung noch eine wellenartige Blutdruckerhebung mit korrespondierender Bewegung des Hirnvolumens an. Etwas anders verhalten sich die meist beträchtlicheren Zu- und Abnahmen der Hirngröße durch selbsttätige Erweiterung und Verengung der Hirngefäße. Diese gehen meist sehr langsam, während einer ein Vielfaches der Entwicklungsperiode betragenden Zeit wieder zurück [vgl. die Kurven Ia, Taf. 1 (1); IIa, Taf. 6 (3); VIa, Taf. 8 (18)]. Gelegentlich setzt sich aber auch die durch den Schlag ausgelöste Vergrößerung oder Verkleinerung des Gehirns noch längere Zeit fort, erstere z. B. in IIIb, Taf. 2 (9, 10) und Xb, Taf. 7 (34); letztere in VIIb, Taf. 3 (21); IIc—d, Taf. 2 (5) u. 8 (6); auch in XIIc, Taf. 5 (47) erster Schlag (das Verhalten in XIIc, zweiter Schlag, ist durch die zunehmende Ausblutung und das damit zusammenhängende ständige Sinken des Blutdrucks kompliziert).

Wo der Schlag eine starke Wirkung auf das Hirnvolumen gehabt hat, führt die Rückbildung verhältnismäßig selten genau auf das Ausgangsvolumen zurück [z. B. in IIa—b, Taf. 6 (3) u. 1 (4) sowie IVb, Taf. 2 (14)]; meist kommt die regressive Bewegung der Volumkurve auf einem Niveau zur Ruhe, das mehr oder weniger tief unter demjenigen vor dem Schläge liegt — sei es, daß der Wiederabfall der Expansionskurven noch tiefer führt als die Ausgangshöhe [z. B. in Ia—b, Taf. 1 (1) u. 2 (2); IVa, Taf. 1 (13)], sei es, daß der Wiederanstieg der Kontraktionskurve bereits zu Ende kommt, ehe der Abfall wieder ausgeglichen ist [z. B. in VIa, Taf. 8 (18); XIa, Taf. 7 (39)]. Wir haben uns von diesem häufigen dauernden Einsinken der Hirnoberfläche in den späteren Stadien nach dem Trauma auch durch die direkte Inspektion überzeugen können; auch die Gefäße erscheinen zu diesem Zeitpunkt gewöhnlich blaß und wenig hervortretend; auf Anschneiden bluten sie nur noch ganz schwach; in einem extremen Falle war

aus dem erst jetzt nach der Vorschrift von Gärtner und Wagner präparierten Jugularisast überhaupt kein Tropfen Blut zu erlangen.

Als typische Folge von Schädeltraumen ist also nach dem Abklingen der anfänglichen Hirnvolumzu- oder -abnahme ein dauernder Zustand mehr oder weniger ausgeprägter Volumabnahme und Blutleere des Zentralorgans zu betrachten. Es fragt sich, was die Ursache für letzteres ist. Der Blutdruck hat sicher in den meisten Fällen nichts damit zu tun. Er unterliegt zwar auch in den späteren Stadien noch öfter Schwankungen, die aber meist noch unbedeutlicher sind als die anfänglichen und jedenfalls nicht in dauernden Senkungen bestehen. Die ebenfalls naheliegende Deutung, daß es sich um eine sekundäre dauernde spastische Kontraktion der Hirngefäße handle, trifft sicher für einige Fälle zu. Der extreme Dauerabfall der Kurve IIc—e, Taf. 2 (5 u. 7), der in II d, Taf. 8 (6) die Form einer Treppe annimmt, erklärt sich zweifellos auf diese Weise. In den meisten Fällen ist diese Deutung aber nicht anwendbar, da die Hirnkurven eine Pulsation zeigen, die viel ausgeprägter ist als vor dem Schlage auf dem höheren Niveau, ja gelegentlicher sogar ausgeprägter als während der initialen Expansion des Gehirns, was also eher auf eine Erschlaffung der Gefäßwände deutet. Es handelt sich auch nicht um saugende Wirkungen einer vertieften Atmung, denn die Kurven VII und IX, Taf. 3 (20—24, 26, 27); 4 (28, 30, 31); 8 (29) u. 7 (32), die die Erscheinung besonders deutlich zeigen, stammen von kuraresierten bzw. durch Halsmarksektion gelähmten Tieren, deren Brustkorb immer gleichmäßig künstlich ventiliert worden ist. Möglich dagegen, daß die Abnahme des Hirnvolumens daran liegt, daß gleichzeitig irgendwelche stromverlangsamenden Vorgänge im Sinne Rickers eingetreten sind. Für eine verringerte Beweglichkeit des Hirnblutes scheint z. B. Kurve IXf, Taf. 4 (31) zu sprechen; hier übt umgekehrt die starke vagische Blutdrucksenkung keinerlei absaugende Wirkung auf das Hirnblut aus. Doch soll nicht behauptet werden, daß diese Auffassung unanfechtbar ist. Auf alle Fälle haben wir die scheinbar paradoxe Kombination einer Abnahme des Hirnvolumens mit verstärkter Hirnpulsation auch durch andere Maßnahmen hervorrufen können. In Kurve IXa, Taf. 3 (26), die von einem Tiere mit durchschnittenem Halsmark und künstlicher Atmung stammt, sieht man den Erfolg einer bei *FH* vorgenommenen faradischen Reizung des oberen Markstumpfes; es ist sofort ein durch Erregung des Vaguszentrums ausgelöster Herzstillstand mit tiefem Abfall des Blutdrucks eingetreten; dieser hat seinerseits eine Verkleinerung des Hirnvolumens zur Folge gehabt. Während aber vor der Halsmarkreizung das Gehirn trotz größeren Volumens nur schwach pulsiert hat, pulsiert es jetzt bei geringerem Volumen viel lebhafter, ohne daß etwa — wie die fast wellenfrei gewordene Blutdruckkurve ausweist — eine Reizung der Spontanatmung hierfür verantwortlich gemacht werden kann. Die Erklärung ist zweifellos, daß zugleich mit der Vagusreizung eine Erregung der von E. Weber nachgewiesenen dilatatorisch auf die Hirngefäße wirkenden Fasern (Weber hält dieselben für sensibler und reflektorischer Natur) stattgefunden hat. Hier hat also der Nachlaß der Triebkraft des Blutes die Ausnützung des durch die Erschlaffung der zerebralen Gefäßwände gewonnenen Raumes verhindert; trotzdem ist ein verstärktes

respiratorisches Schwingen der entspannten Hirngefäßwände zustande gekommen. Etwas ähnliches haben wir bereits als Folge einer durch das Trauma bedingten gleichzeitigen Blutdrucksenkung und Hirngefäßdilatation in Xb, Taf. 7 (34) kennen gelernt. Die Deutung, daß die verstärkte Hirnpulsation während der Rückbildung der anfänglichen Volumänderung des Organs auf einer Tonusabnahme der Hirngefäße beruht, ist also unbedenklich.

Um jeden Zweifel, daß in dem Zweitstadium nach dem Schlage trotz der verminderten Füllung die Wände der Hirngefäße erschlafft sind, zu beseitigen, haben wir uns noch um schlagendere Beweise bemüht. Zu dem Zweck haben wir die Tiere vor und nach dem Trauma durch Erheben des Operationsbrettes am Fußende in eine vertikale Stellung mit dem Kopf nach unten gebracht; die Schwerkraft des Blutes bewirkt, daß die Gefäßwände des Gehirns in dieser Stellung des Körpers stärker belastet werden als in horizontaler Lage, was je nach dem Grade ihrer Festigkeit in einer mehr oder weniger ausgesprochenen Dehnung und einer Zunahme des Hirnvolumens zutage treten muß. Die Kurven VII und IX, Taf. 3, 4, 8 u. 7 [() s. S. 16], lassen die Richtigkeit dieser Vermutung erkennen. Welch ein enormer Unterschied zwischen der auf die Kopfstellung des Tieres fast gar nicht reagierenden Hirnkurve in VIIa, Taf. 3 (20) und derjenigen in VIIc, Taf. 3 (22), die sich bald nach dem Beginn der Lageänderung mächtig nach oben wölbt! Die Beweiskraft dieses Versuches ist um so größer, als das Trauma gleich eine extreme Blutleere des Gehirns zur Folge gehabt hat [VIIb, Taf. 3 (21)], die anscheinend zunächst durch aktive Konstriktion bedingt war — wenigstens erscheint die Hirnpulsation erst in der zweiten Kurvenstrecke nach der Schreibhebelkorrektur. In IXb, Taf. 3 (27), die ebenso wie VIIa vor dem Schlage aufgenommen wurde, beeinflußt die Kopfstellung des Tieres das Hirnvolumen überhaupt nicht. In IXc, Taf. 8 (29), die nach dem ersten und in IXg, Taf. 7 (32), die nach dem zweiten Schlage aufgenommen wurde, ist der dilatierende Effekt des Kippversuches jedesmal markant. Weniger ausgesprochen, aber immer noch deutlich, ist die stärkere Wirkung der Kopfsenkung auf das Hirnvolumen in Xc, Taf. 6 (35) und Xf, Taf. 6 (38) verglichen mit derjenigen in Xa, Taf. 2 (32); wir haben diese Kurven zur Wiedergabe gebracht, weil das gleichzeitig geschriebene Darmvolumen den Abfluß des Blutes aus der Bauchhöhle in den herabhängenden Schädel durch sein Sinken im Gegensatz zu dem Ansteigen des Hirnvolumens verdeutlicht. Die im Versuch VII aufgenommenen Milzvolumkurve hat dagegen paradox auf das Kippen reagiert; statt einer Abnahme der Milzgröße zeigt sich jedesmal eine starke Zunahme. Vermutlich ist beim Hunde die Gefäßverbindung der Milz so angeordnet, daß sie beim Erheben des Hinterkörpers das kopfwärts abströmende Blut wie ein Blindsack zum Teil abfängt; es könnte das eine Schutzeinrichtung sein — eine Frage, die näher geprüft zu werden verdient.

Ein anderes Verfahren, die Dehnungsfähigkeit der Hirngefäßwände vor und nach dem Kopftrauma zu prüfen, wurde in den Versuchen IXa und IXd, Taf. 3 (26) u. 4 (28) eingeschlagen. Der Blutdruck des Tieres wurde künstlich erhöht durch elektrische Reizung seines vom Halsmark getrennten Brustmarkes. Die Elektrode wurde am oberen Ende des unteren Rückenmarkstumpfes angesetzt und zwar, wie die mit *FB* bezeichneten Markierungsstriche zeigen, jedesmal gleich

lange Zeit; der Rollenabstand des faradischen Schlittenapparates betrug beide Male 500 mm. Die erzielte Blutdrucksteigerung war in IXa, Taf. 3 (26) etwas höher als in IXd, Taf. 4 (28). In IXa ändert sich während derselben das Niveau der Hirnvolumkurve nicht, die schwache Pulsation geht sogar verloren, wie wenn die Starre der zerebralen Gefäßwände noch zugenommen hätte. In IXd buchtet sich dagegen die Hirnvolumkurve gleichlaufend mit der Blutdruckkurve nach oben aus, was zweifellos an einer Abnahme der Wandfestigkeit der Hirngefäße gelegen hat.

Schließlich möchten wir auch noch die Aufmerksamkeit auf Kurve III d, Taf. 8 (11) lenken, die das Verhalten des Hirnvolumens beim Eintritt des Todes eines unserer Versuchstiere zeigt. Sowie das Herz stillsteht — die Atmung bleibt etwas länger erhalten — steigt die Hirnvolumenkurve, weil mit dem Aufhören der Zirkulation das Blut aus den peripheren Gefäßen in die vaskulären Hohlräume des Gehirns zurückgewichen ist. Gewöhnlich strömt das Blut im Augenblick des Todes ähnlich wie im allgemeinen Schock nur in die Gefäße der Bauchhöhle zurück und zwar auch der Inhalt der Hirnarterien, wie wir uns öfters überzeugt haben; wahrscheinlich nur weil im vorliegenden Falle die schlaffen Hirngefäße eine besonders hohe Aufnahmefähigkeit besaßen, hat sich das post mortem nur noch den Gesetzen der Schwere und des geringsten Widerstandes folgende Blut hier auch in die Hirngefäße ergossen.

Wir denken, daß nach diesen vielfältigen Beweisen die dauernde oder wenigstens langdauernde Abnahme des Vasomotorentonus als eine häufige Folge von Schädeltraumen nicht mehr angezweifelt werden kann. Es fragt sich noch, ob es sich dabei um einen protrahierten Reizzustand der zerebralen Vasodilatoren oder um eine wirkliche Lähmung der Hirngefäße handelt. Ersteres hat allerdings von vornherein wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Bekanntlich unterscheiden sich die Vasodilatoren von den Vasokonstriktoren dadurch, daß sie — unter physiologischen Bedingungen wenigstens — immer nur kurze Zeit stärker in Aktion treten (z. B. während der Erektion, der Sekretion von Drüsen u. dergl.). Ferner haben wir schon darauf aufmerksam gemacht, daß durch Wiederholung des Schlages stärkere Änderungen des Hirnvolumens nicht mehr zu erzielen waren, was bei einem Reizzustand wohl zu erwarten gewesen wäre. Ebenso wenig gelang dies durch elektrische oder pharmakologische Reizung (Amylnitrit) in diesem Stadium; wir verweisen ferner auf die bereits erörterte Pulsation des Gehirns während der Halsmarkreizung FH in IXa, Taf. 3 (26); — man sollte erwarten, daß diese noch stärker ausfallen würde, wenn das Gehirn schon vor der Reizung lebhafter pulsiert, wie das in der nach dem Schlage aufgenommene Kurve IXd, Taf. 4 (28) der Fall ist; wie man aber hier sieht, sind die Hirnpulse während der Reizung nicht größer als vor und nachher und als während der Reizung in IXa ausgefallen, was dafür spricht, daß die Weberschen centripetalen Dilatorfasern diesmal nicht angesprochen haben.

Überzeugender wäre natürlich der Nachweis, daß die Vasokonstriktoren ihre Erregbarkeit eingebüßt haben. Der nächstliegende Gedanke ist, zu dem Zwecke nach dem Vorgange Rickers die Reaktionsfähigkeit der Hirngefäße

auf Adrenalin zu prüfen. Es ist allerdings noch zweifelhaft, ob dieses Mittel auch unter normalen Bedingungen eine Kontraktion der Hirngefäße bewirkt, wenigstens bei intravenöser Injektion. Nach Biedl und Reiner erzeugt Adrenalin, nur wenn es in die hirnwärts führenden Arterien injiziert wird, zunächst eine deutliche Kontraktion der Hirngefäße; wenn es intravenös eingeführt wird, soll dagegen eine rein passiv bedingte Erweiterung der Hirngefäße eintreten, da in diesem Falle, die durch das Mittel hervorgerufene hochgradige Steigerung des allgemeinen Blutdruckes, der die konstriktorischen Kräfte der Hirnvasomotoren nicht gewachsen seien, früher bzw. zur gleichen Zeit erfolge wie die Wirkung auf die letzteren. Wiggers fand bei Versuchen mit künstlicher Durchströmung des isolierten Gehirns, daß Zusatz von Adrenalin zur Durchströmungsflüssigkeit eine Verminderung des Abflusses aus dem Organ zur Folge hat, mithin irgendwo in den Gefäßen desselben eine Konstriktion erzeugt. Lewandowski und Weber wollen demgegenüber festgestellt haben, daß Adrenalin auf die Hirngefäße im Gegenteil eine paradoxe erweiternde Wirkung ausübe ähnlich wie auf die Koronargefäße des Herzens. Winkler gibt ebenfalls an, daß Adrenalin eine Hirnvolumenzunahme bewirke, die sich noch fortsetze, nachdem der Blutdruck wieder angefangen habe zu sinken. Es besteht also leider in dieser Frage noch eine Kontroverse. Es ergibt sich aber aus den Angaben der bisherigen Experimentatoren, daß bei einfacher intravenöser Injektion des Mittels infolge der übermäßigen Blutdrucksteigerung auf jeden Fall nur ein dilatatorischer Effekt auf die Hirngefäße erwartet werden kann. Zur Prüfung der Frage, ob die Gefäßmuskulatur des Gehirns unserer Commotiotiere noch konstriktionsfähig war, erschien also a priori die Injektion von Adrenalin in die Venen nicht geeignet; die Vorhersage mußte vielmehr dahin lauten, daß der Versuch eine infolge der bereits bestehenden Erschlaffung der Hirngefäße besonders hochgradige Expansion des Organs zur Folge haben würde.

Wie Kurve XIc, Taf. 5 (41) lehrt, ist davon aber keine Rede. Während der Blutdruck gleich nach der auf diese Weise vorgenommenen Einverleibung des Mittels bei *Ad* rapid in die Höhe geht, nimmt das Hirnvolumen vielleicht für 8—9 Atemzüge nur eine Spur zu, um dann aber eine viel deutlichere Abnahme zu erfahren; gleichzeitig werden die respiratorischen Schwankungen, die vorher überaus mächtig waren, ganz klein. Die Atmung ist zwar auch etwas anders geworden, erst etwas langsamer und oberflächlicher, später etwas rascher und tiefer — diese Änderung ist aber nicht erheblich genug um die markante Änderung des Bildes der Hirnvolumenkurve zu erklären. Die respiratorischen Schwankungen der Hirnvolumenkurve kehren ungefähr gleichzeitig mit dem Wiederabsinken der Blutdruckkurve zu ihrer ursprünglichen Größe zurück, ja werden vorübergehend sogar etwas mächtiger wie vor der Injektion; gleichzeitig steigt das Niveau der Kurve wieder an und erhebt sich sogar etwas über das Ausgangsniveau. Kurve XI d, gleiche Tafel stellt eine Wiederholung des Versuches etwa eine halbe Stunde nach dem ersten dar. Auf die Blutdruckregistrierung mußte verzichtet werden, da die Gerinnung in der Femoralis zu weit vorgeschritten war. Es ist aber natürlich anzunehmen, daß die Injektion wieder einen mächtigen Anstieg des Blutdruckes ausgelöst hat. Dieses Mal zeigt die Hirnvolumenkurve zunächst

2*

ebenfalls eine unzweifelhafte Erhebung, der auch eine merkliche Vergrößerung der respiratorischen und kardialen Undulationen entspricht. Diese Zunahme des Hirnvolumens ist aber ebenfalls nur geringfügig, keinesfalls so beträchtlich, wie man es von einem Gehirn mit erschlafften Gefäßwänden erwarten würde. Ihr folgt auch wieder sehr bald eine beträchtliche Abnahme zugleich mit einer zunehmenden Verkleinerung der respiratorischen und kardialen Wellen, die schließlich viel kleiner als vor der Injektion sind, selbst nachdem die durch die Injektion hervorgerufene zeitweilige Verkleinerung der Atmung sich längst wieder ausgeglichen hat. Dieses Stadium hält über 6 Minuten an. Dann stellen sich plötzlich ziemlich langsame vertiefte Atemzüge ein, die eine ganz riesige undulatorische Wirkung auf die Hirnkurve ausüben, die erst scharf ansteigt, aber bald wieder sinkt. Kurve Xd, Taf. 6 (36), die von einem Kurarehund stammt, zeigt ähnlich wie XIc, Taf. 5 (41) eine starke Blutdrucksteigerung und Kontraktion der Darmgefäße als Erfolg der Adrenalininjektion, dagegen nur eine minimale Expansion des Gehirns, während die viel geringere Blutdruckzunahme in Xb, Taf. 7 (34) eine ausgeprägte Expansion des Gehirns zur Folge gehabt hat. Zwei weitere Versuche an anderen Tieren ergaben das gleiche Bild. Diese Ergebnisse, die noch über das hinausgehen, was man nach den Versuchen von Biedl und Reiner erwarten konnte, lassen keine andere Deutung zu, als daß die Hirngefäße sich ebenso wie die meisten übrigen Körpergefäße auf Adrenalin verengern und daß die Adrenalineregbarkeit der durch die Schädelschläge zur Erschlaffung gebrachten zerebralen Vasokonstriktoren nicht verloren gegangen ist. Da Adrenalin peripher angreift, ist damit freilich nur bewiesen, daß die Gefäßmuskeln selbst noch aktionsfähig sind, und daß die Lähmung nur eine solche der Nerven bzw. der Zentren der Gehirngefäße sein könnte.

Vergleichende Versuche, die wir mit anderen verengernd auf die Hirngefäße wirkenden Mitteln (Coffein, Antipirin, Alkohol) an Tieren mit durchschnittenem Halsmark anstellten, fielen zu dem hier in Frage kommenden Zeitpunkt negativ aus; doch weiß man nicht, ob die an sich schon wenig markierten vasomotorischen Wirkungen dieser Mittel bei wiederholter Einverleibung in verhältnismäßig kurzen Abständen auch normalerweise ausbleiben. Als ganz unbrauchbar erwiesen sich vergleichende elektrische Reizversuche, da weder vom Halssympathikus aus noch von der Hirnrinde einigermaßen konstante konstriktorische Effekte vor den Schädelschlägen zu erhalten waren, wie das ja auch aus den Weberschen Arbeiten hervorgeht. Eine klare Antwort auf die uns beschäftigende Frage gibt aber der Belastungsversuch VIIc, Taf. 3 (22). Obwohl die Kopfstellung des Tieres während der ganzen Dauer der Markierung KS ohne Nachlaß aufrecht erhalten wurde, verläuft die Volumenzunahme des Gehirns in zwei mächtigen Wellen, zwischen denen ein Tal eingeschoben ist, dessen Sohle wieder auf das Anfangsniveau zurückführt. Offenbar hat hier inmitten des Versuchs plötzlich eine verspätete energische Gegenaktion der zerebralen Vasokonstriktoren stattgefunden, die aber nur etwa 15 Sekunden lang den dilatierenden Wirkungen des Blutgewichtes widerstanden hat; dann hat sich dieser Impuls wieder erschöpft, die Gefäßwände erschlaffen von neuem, sogar

noch mehr als vorher, das Hirnvolumen dehnt sich jetzt noch stärker aus als bei der ersten Expansion; eine passive Entlastung durch vorübergehende Blutdrucksenkung kommt als Ursache der zwischen erster und zweiter Expansion eingeschalteten spontanen Kontraktion nicht in Betracht, da diese nicht gegen die Schwerkraft wirken könnte und sich wohl auch in einer entsprechenden Umkehr der Milzvolumenkurve bemerkbar gemacht hätte. Die erste Schlußfolgerung, die sich aus dieser nebenbei auch als schöner Beweis für das Vorhandensein eigener Konstriktoren der Hirngefäße verwertbaren Beobachtung ergibt, ist, daß die passive Dehnung der Hirngefäßwände bzw. die Erhöhung des Innendruckes der Hirngefäße erregend auf die zerebralen Konstriktoren wirkt; das kann natürlich nur auf dem Wege einer nervösen Reflexbahn geschehen; dieser beim Hunde und wohl allen Vierfüßlern, die ihren Kopf oft unter das Niveau des Rumpfes bringen müssen, vermutlich sehr prompt und energisch arbeitende Reflex hat zweifellos die biologische Bedeutung, die Blutfülle des Gehirns immer konstant zu halten. Die zweite Folgerung ist, daß durch die Gewalteinwirkung auf den Schädel unseres Hundes dieser Reflex derartig geschwächt worden ist, daß er auf die Belastung der Hirngefäßwände durch den Kippversuch zu spät und zu wenig nachhaltig angesprochen hat. Irgendwo muß also seine Bahn geschädigt sein. Es ist somit die Beweiskette geschlossen: die Dauerwirkung schwerer Schädeltraumen besteht häufig in einer verminderten Reizbarkeit der konstriktorischen und wahrscheinlich auch der dilatatorischen Nerven der Hirngefäße, in seltenen Fällen, wie wir früher sahen, auch im Gegenteil in einem spastischen Reizzustand der zerebralen Konstriktoren.

Wie lange die traumatische Hirnkonstriktorenlähmung anhält, hängt naturgemäß von den besonderen Faktoren jedes Falles ab. Die riesige Wirkung der Kopfsenkung in VII d, Taf. 3 (23), ist in der 2 Stunden später aufgenommenen Kurve VII b, Taf. 3 (21) bereits wieder zu einer geringen, in Absätzen, die wie ruckartige Einschaltungen des Konstriktorenreflexes aussehen, erfolgenden Hirnvolumenzunahme zusammengeschrumpft und in VII e, Taf. 3 (24) gar fast ausschließlich zu einer bloßen Verstärkung der Hirnpulsation. Wie aus der Versuchsschilderung im Anhang hervorgeht, ist hier der schließliche Ausgang vielleicht ein konstriktorischer Spasmus gewesen. Demgegenüber läßt sich an den Kurven IX c, Taf. 8 (29) und IX g, Taf. 7 (32), die sich ebenfalls in einem Abstände von 2 Stunden folgen, kein Rückgang der zerebralen Gefäßparalyse feststellen. Vielfach wechseln aber auch vasomotorische Lähmungs- und Reizerscheinungen an den Hirngefäßen periodisch miteinander ab. In den von kuraresierten Tieren stammenden Kurven XII a u. b, Taf. 6 (43) u. 5 (44), die längere Zeit nach einem zu anfänglicher Hirnvolumenzunahme führen den Schädelsschläge aufgenommen wurden, sieht man die sehr ausgeprägten Herzpulse der Hirnvolumenkurve streckenweise wieder verschwinden, während die Pulse der Blutdruckkurve (XII a) ihre Größe nicht ändern; auch die Wellen zweiter Ordnung der Hirnkurve werden zu gleicher Zeit flacher und das ganze Niveau der Kurve merklich niedriger, obwohl der Blutdruck nicht gesunken ist. Etwas ähnliches zeigen die Spätkurven IV c, Taf. 1 (15) und XI b, Taf. 5 (40), die von nicht kuraresierten, frei atmenden Tieren

stammen; stellenweise verschwinden die riesigen respiratorischen Undulationen der Hirnkurve wieder vollständig, obwohl Atem- und Blutdruckkurve namentlich in XIb keine entsprechende Änderung der Respiration ausweisen. Wir werden auf diese periodische Funktionsschwankung, die die geschädigten Tiere auch noch auf anderen Gebieten zeigten, später wieder zurückkommen.

Wir gehen nunmehr zur Beantwortung der wichtigsten Frage über, ob die plötzliche Bewußtseinsauslöschung, die für die Hirnerschütterung so kennzeichnend ist, mit den gefundenen vaskulären Störungen in Zusammenhang steht. In Frage kommt nach unseren einleitenden Erörterungen einmal, ob die Änderung der Menge des Hirnblutes, weiterhin ob die Lähmung der Hirngefäße von Bedeutung ist. Zunächst ist zu betonen, daß kräftige Schläge auf den Kopf meist ein sofortiges Zusammensinken und regungsloses apathisches Verhalten der Tiere zur Folge hatte, das deutlich abstach von dem lebhafteren Verhalten vor dem Trauma. Auch setzte die Atmung wie die Kurven lehren, häufig zunächst aus, um dann erst langsam und oberflächlich wiederzukehren und späterhin in eine vertiefte, mehr oder weniger schnarchende Respirationsweise überzugehen; manchmal waren der erste Erfolg des Schlages auch einige vertiefte krampfartige Atemzüge. Eine sofortige völlige Reaktionslosigkeit auf Schmerzreize und auf Berührung der Hornhaut, wie sie im ausgebildeten Hirnerschütterungskoma auftritt, wurde aber nicht immer erzielt. Diese letzteren höchsten Grade der Wirkung stellten sich zweifellos vorwiegend dann ein, wenn gleichzeitig eine hochgradige Ab- und Zunahme des Hirnvolumens erfolgte. Doch war gelegentlich auch eine geringe Änderung des Hirnvolumens mit einer sehr ausgesprochenen Lähmung der reaktiven Lebensäußerungen verknüpft und umgekehrt eine hochgradige Änderung des ersteren gelegentlich mit einer zweifelhaften Wirkung auf die letzteren — Kurve IVa, Taf. 1 (13) zeigt sogar einen Fall, in dem trotz einer allerdings ständig schwankenden, bedeutenden Hirnhyperämie nach dem Schlage zunächst eine Erregung des Tieres eingetreten ist, die sich in heftigen zerrenden Bewegungen (*Bg*), die keine Krämpfe waren, kundgab; die hochgradige Blutleere der Kurven IIc—e, Taf. 2 (5, 7) u. 8 (6) hat, wie das Pneumogramm in IIe lehrt, nicht genügt, um das Tiere gegen die Schmerzen der Wundnaht unempfindlich zu machen. Eine gesetzmäßige Beziehung zwischen Bewußtlosigkeit und veränderter Durchblutung des Gehirns ließ sich also nicht feststellen. Das entspricht, was die zerebrale Anämie anbelangt, auch den in der Einleitung bereits angeführten Erfahrungstatsachen. Ein völliger Verlust der sensomotorischen Reaktionen, wie er dem ausgebildeten Bilde der Hirnerschütterung entspricht, kann nur bei sehr hochgradiger Blutleere des Zentralorgans auf diese zurückgeführt werden. Es erscheint sehr fraglich, ob so erhebliche Hirnanämien, die — wie wir sahen — höchstens durch maximale irritative Konstriktion der Hirngefäße bei der Commotio entstehen könnten, in Wirklichkeit vorkommen. Auch die mechanische Auspressung der Rindengefäße im Sinne Kochers durch die intrakranielle Drucksteigerung im Moment des Traumas dürfte dazu allein nicht ausreichen; es erscheint fraglich, ob das Rindenblut infolge seiner Trägheit der nur einen Moment wirkenden Kraftentfaltung rasch

genug folgt, um die Rinde ganz blutleer zu machen, und wenn dies der Fall ist, kann die Anämie der Hirnrinde, die durch diese Ursache erzeugt wird, nur von so kurzer Dauer sein, daß sie kaum ausreichen dürfte, um die Rindenfunktion längere Zeit auszulöschen. Selbstverständlich wird man aber dem letzteren Moment und namentlich der irritativen Konstriktion der Hirngefäße die Rolle eines wichtigen Unterstützungsfaktors beim Zustandekommen des kommotionellen Komas nicht absprechen können.

Noch mehr wird man zögern müssen, in den Fällen, wo völlige Reaktionslosigkeit zugleich mit Blutüberschwemmung des Gehirns beobachtet wurde, erstere als ausschließliche Folge der letzteren zu erklären. Die früher erwähnten Franckschen Versuche, auf die sich eine solche Annahme stützen könnte, haben wir einer Nachprüfung unterzogen. Da wir von vornherein vermuteten, daß die Ergebnisse Francks auf die Injektion defibrinierten Blutes zurückzuführen seien, führten wir die Überfüllung des Hirnkreislaufes durch Einspritzen von Ringer-Lösung in die Carotis interna herbei. Wir haben wiederholt 20 ccm der körperwarmen Lösung unter möglichst großem Druck hirnwärts in die Arterie eingeführt, ohne aber eine merkliche Einwirkung auf das äußere Verhalten der Tiere bemerken zu können. Das Tier der Kurve VIb, Taf. 1 (19), dessen Halsmark durchschnitten war, reagierte z. B. vor, während und nach der Injektion, deren Dauer durch den Markierstrich *RL* (Ringer-Lösung) angedeutet ist, gleich lebhaft auf Berührung der Hornhaut. Der einzige Effekt war eine leichte Reizung des Vagus- und Blutdruckzentrums; letzteres ist noch deutlicher an der bei rascherer Trommeldrehung geschriebenen Kurve XIIIa, Taf. 6 (45), eines kuraresierten Tieres zu sehen. Das entspricht unseren hundertfältigen Erfahrungen mit der Salvarsaninjektion in die Halsschlagadern nicht narkotisierter Menschen, bei denen wir auch niemals eine Bewußtlosigkeit erlebt haben. Ganz anders war allerdings die Wirkung von Blutinjektionen. Nach Freund und anderen wirkt defibriniertes Blut, in die Gefäßbahnen injiziert, intensiv auf den Blutdruck und zwar in frischem Zustande stark senkend, in abgestandenem Zustande steigend. Das bestätigen ebenfalls unsere Kurven XIIb, Taf. 5 (46) und VIb, Taf. 1 (19). In XIIb wurden während der durch *DB* (defibriniertes Blut) markierten Zeitstrecke 20 ccm körperwarmes, frisch defibriniertes Blut in die Carotis interna injiziert; die anfängliche Wirkung auf den Blutdruck und den Herzschlag ist die gleiche wie bei der Verwendung von Ringer-Lösung, plötzlich schließt sich aber ein langdauernder tiefer Blutdruckabfall an. In VIb wurden bei *DB* 20 ccm körperwarmes defibriniertes Blut, das 24 Stunden gestanden hat, in die innere Halsschlagader gespritzt: eine starke Erhöhung des Blutdrucks schließt sich an die reine Überfüllungswirkung an. Da letzterer Versuch an einem Tiere angestellt wurde, dessen Vasomotorenzentrum ausgeschaltet war, bestätigt der Versuch die von Freund bereits an Kaltblütern festgestellte Tatsache, daß es sich hier um periphere Wirkungen auf den Gefäßapparat handelt. Das defibrinierte Blut ist also ein Gift, das auch bei Einverleibung in die Blutbahn an irgendeiner anderen Körperstelle schwere allgemeine Störungen auslöst und sich für den von Franck beabsichtigten Zweck

nicht eignet. Wir sehen uns auf Grund dieser Feststellung gezwungen die Möglichkeit einer commotioartigen Auslöschung der Hirntätigkeit durch bloße Hyperämie, auch wenn sie noch so hochgradig ist, abzulehnen. Die von uns und Berger so oft beobachtete Dilatation und Überfüllung der Hirngefäße ist in der Hauptsache entsprechend der Bergerschen Auffassung eine Parallelerscheinung der Bewußtlosigkeit. Soweit überhaupt eine Abhängigkeit zwischen beiden besteht, ist die Bewußtlosigkeit als die übergeordnete Störung anzusehen. Da wir aber beides nicht regelmäßig vergesellschaftet fanden, zweifeln wir allerdings, ob im allgemeinen überhaupt ein engeres Abhängigkeitsverhältnis besteht, und sind eher geneigt, die Reizung der zerebralen und der Körpergefäßmuskulatur — sei sie nun eine solche der Dilatoren oder der Konstriktoren — als Folge einer unmittelbaren Wirkung des Insultes auf die entsprechenden Gefäßzentren anzusehen, während die Bewußtlosigkeit in erster Linie auf einer daneben verlaufenden Wirkung auf irgendwelche anderen Gehirnteile beruht. Das Verhältnis wäre danach noch ein wesentlich lockereres, wie es Brodmann zwischen physiologischem Schlaf und der von ihm gefundenen gleichzeitigen Erweiterung der Hirngefäße annimmt. Was die Hirnhyperämie angeht, soll aber ebenfalls nicht geleugnet werden, daß dieselbe in ihren höheren Graden dazu beiträgt, die Wirkung der eigentlichen Ursachen für das Hirnerschütterungskoma zu unterstützen. Leichtere Bewußtseinsstörungen nach Kopfverletzung bis zu Schwindel und Ohnmacht können zweifellos auch durch die plötzlichen Kongestionen oder Anämien des Gehirns nach dem Schläge ausschließlich erzeugt werden. Wir kommen also zum Schluß, daß die an sich häufig vorkommende plötzliche Zu- oder Abnahme der Gefäßfüllung des Gehirns nach Gewalteinwirkungen auf den Schädel in der Regel nicht die wesentliche Ursache des klinischen Bildes der Hirnerschütterung ist, wohl aber oft ein wichtiger unterstützender Faktor.

Schwieriger zu durchschauen sind die Beziehungen der sekundären Paralyse der Hirngefäße zu den klinischen Commotioerscheinungen. Wo diese in ausgesprochener Weise in die Erscheinung trat, war das Tier fast immer vollkommen reaktionslos. Wenn sie zurückging und die Konstriktoren der Hirngefäße wieder in Aktion traten, wachte das Tier gewöhnlich wieder auf. Die Verhältnisse waren allerdings nicht immer ganz klar, da mit dem Erwachen der zu diesem Zweck allein geeigneten nicht kuraresierten freiatmenden Tiere der Respirationstypus wechselte und dadurch eine Tonusänderung der Hirngefäße mehr oder weniger vorgetäuscht wurde. Doch ist es ziemlich ausgeschlossen, daß z. B. die periodisch auftretenden riesigen Respirationsschwankungen der vasoparalytischen Hirnkurve in IVc, Taf. I (15), während deren das vorher und nachher immer wache Tier plötzlich auf keinen Reiz mehr reagierte, nur auf verlangsamte und vertiefte Atemzüge zurückzuführen sind. Wie wir schon früher andeuteten, ist die mit dem Auftreten dieser mächtigen Hirnwellen einsetzende Änderung der Respiration nach dem Ausweise der Atemkurve dazu nicht erheblich genug; namentlich die Atmung vor und nach der dritten Gruppe von verstärkten Respirationswellen der Hirnkurve sieht im Pneumo-

gramm nicht viel anders aus als die gleichzeitige; auch treten die kardialen Pulse der Hirnkurve während der großen Undulation deutlicher hervor als während der kleinen. Hier ist also das Tier abwechselnd in Koma verfallen und wieder erwacht und zugleich damit der Vasomotorentonus des Gehirns abwechselnd verloren gegangen und zurückgekehrt. Ein ähnliches Verhalten — nur waren die Wachzustände weniger ausgesprochen — konnte während des periodischen Tonuswechsels der Hirngefäße in XIb, Taf. 5 (40) festgestellt werden. Trotzdem ließ sich die Meinung, als sei die zerebrale Gefäßparalyse Ursache der Bewußtseinsaufhebung in klarer Weise dadurch widerlegen, daß ihre Beseitigung durch Adrenalininjektion (z. B. in XIc und b) die Tiere nicht zum Erwachen brachte, ihr Zustand wurde eher noch todähnlicher. Die zerebrale Gefäßlähmung ist demnach zwar ein besonders häufiges Begleitsymptom des commotionellen Komas, aber ebenfalls nicht seine Ursache. Auch sie ist nur eine Begleiterscheinung. Vielleicht ist ihre Abhängigkeit von der Bewußtseinsaufhebung eine etwas engere als die der initialen vasomotorischen Reizerscheinungen. E. Weber nimmt an, daß auch im physiologischen Schlaf eine Abnahme des zerebralen Vasomotorentonus eintrete und daß die von Brodmann beobachtete Zunahme der Blutfüllung des Gehirns beim Einschlafen nicht das Wesentliche sei. Doch halten wir es für ausgeschlossen, daß die Hirngefäßlähmung unserer Tiere ausschließlich so zu erklären ist; denn dann müßte sie eine regelmäßige Begleiterscheinung der kommotionellen Bewußtseinsaufhebung sein, was sie aber nicht ist. Sie kann auch mindestens bis zu einem gewissen Grade sicher die letztere überdauern — davon haben wir uns überzeugt; ob auch die höheren Grade nach dem Erwachen bestehen bleiben können, haben wir leider nicht festzustellen vermocht, da unsere Versuche mit schwereren Wirkungen auf das Bewußtsein und gleichzeitigen schweren Atonien der Hirngefäße meist nicht bis zum Erwachen fortgesetzt werden konnten. Wir vermuten aber, daß das der Fall sein kann, auf Grund der früher erwähnten pathologisch-anatomischen Befunde von A. Jakob an den Gefäßen seiner Commotiotiere. Ferner führen wir an, daß sich bei Leuten, die eine schwere Commotio überstanden haben, gelegentlich noch nach Monaten hochgradige Kongestionen des Kopfes verbunden mit Schwindel und vagischer Pulsverlangsamung beobachten läßt, wenn man das Kopfteil ihres Bettes so senkt, daß der Kopf tiefer zu liegen kommt als die Beine, und eine Situation hergestellt wird wie bei unseren früher geschilderten Kippversuchen. Wahrscheinlich dürfte das besonders häufige Zusammentreffen des kommotionellen Komas und der schweren Paralyse der Hirngefäße erst recht hauptsächlich auf die weite Ausbreitung der mechanischen Wirkungen des Schädelsschlages im Gehirn zurückzuführen sein; denn Bewußtlosigkeit ist nur bei schweren Schädigungen der hierfür verantwortlichen Hirnteile zu erwarten, und es erscheint ganz natürlich, daß ein so schwerer Effekt auf die eine Hirnregion sich meist nicht auf diese allein beschränkt, sondern auch andere Regionen gleichzeitig ergreift.

Selbstverständlich ist die Hirngefäßlähmung noch mehr als die vaskulären Reizerscheinungen als schwerwiegende Begleitursache der Commotioerscheinungen zu betrachten. Ferner wird man

mit Friedmann und Ricker annehmen dürfen, daß sie eine wesentliche Quelle der neurotischen Nachbeschwerden nach Commotio ist. Nahe liegt der Gedanke, daß die vielleicht so typische Merkschwäche nach Hirnerschütterung in erster Linie durch sie bedingt ist, da ja fast die gleichen Erscheinungen bei anderen Erkrankungen der Hirngefäße (Arteriosklerose) beobachtet werden.

Zum mindesten Richtiges enthalten auch die Anschauungen Rickers über das Verhältnis der Hirngefäßlähmung zu den bisher bekannten histopathologischen Veränderungen des Commotiogehirnes. Ihre Diskussion ist allerdings in erster Linie Sache der pathologischen Anatomen. Obwohl wir eine Gegensätzlichkeit zwischen Füllungsgrad der Hirngefäße und Strömungsgeschwindigkeit des Hirnblutes, wie sie Ricker für möglich hält, durch unsere kombinierte Organvolumen- und Organausflußschreibung nicht nachweisen konnten (geringe Abweichungen beweisen natürlich nichts), zweifeln wir nicht, daß die Hirngefäßlähmung sich oft mit einer Verlangsamung der zerebralen Blutbewegung vergesellschaftet. Wie wir sahen, bedeutet Erschlaffung der zerebralen Gefäßwände noch keineswegs vermehrte Blutgefäßfüllung, wie Ricker annimmt, so daß in Wirklichkeit der Nachweis einer Stase auch mit den von uns verwendeten physiologischen Hilfsmitteln kaum sicher möglich wäre. Wie wir aber bereits erwähnten, halten wir das Ausbleiben jeglicher Wirkung der Blutdrucksenkung in IXf, Taf. 4 (31), auf das Hirnvolumen für ein Zeichen, daß hier eine erschwerte Beweglichkeit des Hirnblutes eingetreten ist, daß dasselbe hier in dem schlaffen Gefäßsack des Gehirns gewissermaßen gestanden hat wie eine träge Lache. Weiter wollen wir auf diesen Punkt nicht eingehen. Dagegen können wir nicht umhin, die kapillären Spätapoplexien nach Commotio, die ohne Kontinuitätstrennung der Gefäßwände auftreten, als eine unmittelbare Folge der paralytischen Wanderschlagung der Hirngefäße zu deuten. Wir stellen uns vor, daß die Gefäßmuskulatur neben der Regelung der Blutzufuhr zu den Organen die vielleicht noch wichtigere Aufgabe hat, vermöge ihrer tonischen Kontraktion die Porengröße der Gefäßwände zu verkleinern und die Dichtigkeit ihrer Gewebsmaschen zu erhöhen. Nicht nur der Vasokonstriktorentonus, sondern auch ein gleichzeitiger Vasodilatorentonus würde, wenn er vorhanden ist — was wir für wahrscheinlich halten — zweifellos diesen Erfolg haben. Als Beweis für die Richtigkeit dieser Vorstellung führen wir an, daß man Injektionsnadeln in die Wände größerer Arterien einstechen und wieder herausziehen kann, ohne daß ein Tropfen Blut nachfolgt; die auf dem Vasomotorentonus beruhende Elastizität der Arterienwand ist offenbar so groß, daß das durch die Nadel gesetzte Loch sich sofort wieder zuzieht. Geht nun der Vasomotorentonus verloren, so wird die Gefäßwand ein schlaffes, lockeres, unelastisches Gewebe mit erweiterten Poren, durch die bei starker Füllung der Gefäße leicht Blutelemente nach außen getrieben werden, obwohl eine grobe Gewebszerreißung nicht eingetreten ist. Die unvermeidlichen zeitweiligen Steigerungen des Blutdrucks, auch ungünstige — zu tiefe Lagerung des Kopfes werden beim Hirnerschütterten oft genug derartige gefährliche Steigerung der zerebralen Blutfüllung zeitweilig herbeiführen. Daß Vasomotorenlähmung leicht zu kapillären Blutungen führt, kann man öfter an

den Händen von Hemiplegikern beobachten, deren Gefäße prall gefüllt sind; man sieht hier gelegentlich namentlich bei Kälte kleine punktförmige Blutextravasate auf der Haut. In therapeutischer Hinsicht folgt daraus, daß man blutdrucksteigernde Mittel in der ersten Zeit der Hirnerschütterung am besten vermeidet und daß man den Kopf des Kranken nicht tief lagern darf, was beim gewöhnlichen Chirurgeschock ebenso wie beim Affektschock zur Verhinderung eines zu starken Abflusses des Hirnblutes in die erweiterten Bauchgefäßräume sogar ratsam erscheint. Möglicherweise ist die Durchlässigkeit der traumatisch geschädigten Hirngefäßwand auch eine günstige Bedingung für den Durchtritt anderer im Blute zirkulierenden Noxe in das Hirngewebe; man wird daher z. B. die Möglichkeit eines gewissen ursächlichen Zusammenhangs zwischen progressiver Paralyse und schwerem Schädeltrauma aus diesem Grunde für möglich halten dürfen.

Wir wollen zum Schluß dieses Kapitels noch kurz auf eine in unseren Kurven sich findende häufige Erscheinung eingehen, die mit der uns beschäftigenden Hauptfrage nach der pathogenen Bedeutung der Zirkulationsstörung eigentlich nichts zu tun hat. Es ist der bereits erwähnte periodische Wechsel zwischen zerebralen Lähmungs- und Erregungssymptomen. Außer abwechselndem Wachen und Schlafen und dem eigentümlichen Schwanken des Hirngefäßtonus ist, wie die Kurven lehren, auch oft eine ähnliche Periodizität des allgemeinen Vasomotorentonus (Blutdruck), des Herzschlages und der Atmung zutage getreten; die Atmung zeigt öfter ausgesprochenen Cheyne-Stokes-Typus [Kurven IVb u. c, Taf. 2 (14), I (15); Vb, Taf. 2 (17)]. Die Perioden sind manchmal von mathematischer Regelmäßigkeit, z. B. die in IIIc, Taf. 6 (12) zu bemerkenden Undulationen des Hirnvolumens im Rhythmus der verschwundenen Atmung ähnlich den Hering-Traubescben Blutdruckwellen, ferner die Blutdruckwellen in IIb, Taf. 1 (4), was aber kaum von größerer Bedeutung sein dürfte, da z. B. die Blutdruckwellen in der letzteren Kurve aus solchen mit unregelmäßiger Periode hervorgegangen sind und später allmählich wieder übergehen — wir haben das nicht mit abgebildet. Die gleiche Ansicht äußert S. Mayer in seiner bekannten Arbeit über diese Wellen. Oft spielt sich der Wechsel zwischen gesteigerter und verminderter Innervation nur auf einem Funktionsgebiet ab (in IIb nur auf dem des Blutdrucks), oft auf mehreren (in IVb—c schwanken gleichzeitig Bewußtsein, Atmung, Blutdruck und Hirngefäßtonus, in Vb Atmung, Blutdruck und Herzschlag, in XIIa—b, Taf. 6 (43) u. 5 (44) Hirngefäßtonus und Atmung). Da das letztere nicht immer der Fall ist, ist es sehr unwahrscheinlich, daß nur eine Funktion etwa das Bewußtsein oder die Atmung primär schwankt und alle anderen nur sekundär von jener beeinflußt sind. Gewiß werden solche Anhängigkeiten bestehen, doch ist es uns unmöglich, irgendeine feststehende Beziehung zu finden, wie sie z. B. Eyster beschreibt, der das Cheyne-Stokes-Phänomen in zwei Formen einteilt: 1. die Cushingsche Form beim Hirndruck, d. h. verstärkte Atmung bei steigendem Blutdruck und zunehmender Pulszahl, herabgesetzte Atmung bei fallendem Blutdruck und abnehmender Pulszahl, 2. eine Form mit den genau umgekehrten Beziehungen der Atemphasen zu den Blutdruck- und Pulsphasen. Unser Kurvenmaterial zeigt fast in jedem Falle andere Beziehungen zwischen

diesen Funktionen; manchmal ändert sich das gegenseitige Verhältnis sogar innerhalb der gleichen Kurve; z. B. scheinen in den Kurven XIIa—b, Taf. 6 (43) u. 5 (44), die in ziemlich regelmäßigen Abständen wiederkehrenden spontanen Atemzüge *R* die verschwundenen Hirnpulse neu zu erwecken, doch sieht man die letzteren an einigen Stellen auch schon vor dem Atemzug wieder auftauchen. Es würde zu weit führen, hier auf die verschiedenen Erklärungen der Cheyne-Stokesschen Atmung und ihres Zusammenhanges mit den gleichlaufenden periodischen Änderungen der anderen besprochenen Hirnfunktionen einzugehen. Unseres Erachtens ist ein derartiger periodischer Wechsel zwischen gesteigerter und verminderter Funktion eine der Stufen, in der sich die Schädigung eines Hirnzentrums äußert und die der völligen Einstellung seiner Tätigkeit vorausgeht; wir sahen derartige Erscheinungen tatsächlich auch oft in völlige Lähmung übergehen. Wo das rhythmische Schwanken sich auf mehreren Funktionsgebieten gezeigt hat, dürfte die Schädigung der Hirnmaterie so ausgedehnt sein, daß sie die Zentren aller in dieser Weise veränderten Funktionen umfaßt. Man kann dagegen allerdings einwenden, daß diese Auffassung nicht ohne weiteres verständlich macht, warum die Länge und der Rhythmus der Wellen auf den verschiedenen Gebieten meist gleich ist. Das erklärt sich aber wahrscheinlich aus der engen strukturellen und funktionellen Verknüpfung der verschiedenen Hirnteile, die — besonders wenn vielleicht noch hemmende Isolierungen infolge der schädigenden Einwirkung beseitigt sind — eine Gleichförmigkeit der Innervationsabläufe begünstigt. Möglich ist dabei, daß der Takt zu diesem innervatorischen Zusammenspiel von einer zunächst einsetzenden Funktion gegeben wird und sich von dieser dann assoziativ überträgt. Vielleicht bestehen hier auch Beziehungen zu dem Ausbreitungsprozeß des epileptischen Reizes. Diese Deutung, die vermutlich auch für die von Cushing beim experimentellen Hirndruck gefundene, aber nach Hauptmann ebenfalls nicht streng regelmäßige Parallelwellung von Blutdruck, Atmung und Herzschlag mehr zutrifft als seine Ableitung aus der periodischen Anämie des bulbären Vasomotorenzentrums, fügt sich also in die bereits mehrfach von uns geäußerte Auffassung ein, daß die durch Gewalteinwirkungen auf den Schädel gesetzten Schädigungen der Hirnmaterie sich in der Regel nicht auf eine Stelle des Organs beschränken, sondern weit ausgebreitet sind.

Nachdem somit die vaskuläre Theorie der Hirnerschütterung sich als unzulänglich erwiesen hat, gewinnt die Auffassung an Wahrscheinlichkeit, daß das klinische Bild der Commotio unmittelbar von einem der durch das Trauma geschädigten Hirnteile seinen Ausgang nimmt. Im nächsten Kapitel soll geprüft werden, welcher Hirnteil hierfür in Betracht kommt, bzw. wie weit von einer herdartigen Lokalisation gesprochen werden kann.

II. Commotio und Hirn.

A. Das verlängerte Mark.

In jüngster Zeit hat Breslauer über Versuche berichtet, durch die er den Beweis erbracht zu haben glaubt, daß die Erscheinungen der Hirnerschütterung,

vorab die plötzliche Bewußtlosigkeit, vom Flourensschen *Nocud vital* im verlängerten Mark ihren Ausgang nehmen. Druck auf die *Medulla oblongata* erzeuge beim Hunde sofort eine Bewußtseinsstörung, die von leichter Benommenheit bis zu tiefem Koma wechsele je nach der Druckstärke, während Kompression der übrigen Hirnteile, insbesondere auch der Hirnrinde, nirgends einen derartigen Effekt zur Folge habe. Diese Versuche hat Breslauer in drei verschiedenen Formen ausgeführt; einmal in der Weise, daß er das freigelegte Großhirn von oben her mit den Händen in der Richtung auf das Foramen magnum zusammendrückte, dann, indem er Flüssigkeit unter kräftigem Druck gegen den Hirnstamm spritzte und schließlich, indem er die von der Mundhöhle her freigelegte *Medulla oblongata* direkt mit einer Knopfsonde berührte. Als Gegenprobe wurde das Großhirn in gleicher Weise nach anderen Richtungen zusammengedrückt, ferner Finger- und Spritzendruck auf die verschiedensten anderen Stellen der Hirnoberfläche, namentlich der Hirnrinde appliziert. Breslauer will bei seinen Versuchen jede Verletzung der bulbären Zentren vermieden haben. Auch sei die Bewußtlosigkeit unabhängig von Änderungen des Blutdrucks und der Hirnzirkulation aufgetreten; der erstere schnellte allerdings schon bei ganz geringem Druck gegen den Boden der *Oblongata* in die Höhe, die Blutfüllung der Hirngefäße sei sich aber gleich geblieben.

Die Häufigkeit der bulbären Atem- und Pulsstörungen bei der *Commotio*, die im Tierversuch gefundene Häufung der pathologisch-anatomischen Veränderungen im verlängerten Mark und im oberen Halsmark (A. Jakob) scheinen für die Richtigkeit der Breslauerschen Versuche zu sprechen. Indessen muß man schon von vornherein aus dem Grunde Zweifel hegen, weil ähnliche Anschauungen schon öfter in der Diskussion aufgetaucht sind, aber schließlich immer abgelehnt wurden. Wir erinnern namentlich an die von Duret aufgestellte Lehre vom „*Choc céphalo-rachidien*“, daß nämlich die Hirnerschütterung durch einen Liquorstoß in kaudaler Richtung zustande komme, der infolge der beschränkten Fortbewegungsmöglichkeit der Flüssigkeit sich auch seitwärts auf die Wände des *Aquaeductus Sylvii* und des vierten Ventrikels fortsetze. Diese Theorie stützte sich z. B. auf die Veränderungen, die sich nach Kopftraumen häufig in den Wandungen der Rautengrube nachweisen lassen. Bollinger hat aber schon an der Hand kasuistischer Beobachtungen nachweisen können, daß Kopfverletzte, die auf dem Sektionstisch ausgesprochene Duretsche Strukturveränderungen des Hirnstamms darboten, im Leben durchaus nicht immer typische *Commotiosymptome*, insbesondere nicht immer schwere Bewußtseinsstörungen gezeigt hatten. Kocher hat die Frage der Beteiligung der bulbären Zentren am Zustandekommen der Hirnerschütterung einer besonders eingehenden Kritik unterzogen und weist daraufhin, daß die Bewußtseinsaufhebung nach Kopftrauma gelegentlich auch auftritt, ohne irgendeines der typischen Lokalsymptome des verlängerten Markes. G. Ricker, der während des jüngsten Krieges zahlreiche anatomische Erfahrungen über die nach *Commotio* auftretenden Veränderungen des Hirngewebes sammeln konnte, berichtet, daß beim Menschen nicht wie beim Tiere die stärksten Läsionen in den dem Foramen magnum benachbarten Hirnteilen zu finden seien und schließt daraus, daß die

Stelle der stärksten Gewalteinwirkung im menschlichen Gehirn infolge der andersartigen Form des Schädels nicht die Medulla oblongata und ihre Nachbarschaft sei — allerdings auch nicht die Hirnrinde, die keine Strukturveränderungen erfahre. Diesen aus der klinisch-anatomischen Literatur zu entnehmenden Bedenken gegen die Breslauersche Lehre sei auch eine Richtigstellung der Breslauerschen Behauptung angeschlossen, daß im letzten Kriege die von Schüssen in die hintere Schädelgrube getroffenen Soldaten viel häufiger Commotioerscheinungen gezeigt hätten als die weiter vorne getroffenen. Eine Durchsicht unseres sehr großen selbst beobachteten Kopfschußmaterials läßt davon nichts erkennen. Tatsache ist nur, was ja schon öfter betont worden ist, daß die Erscheinungen der Hirnerschütterung bei Kopfschüssen auffallend selten beobachtet wurden. Das ist aber teils vielleicht nur vorgetäuscht durch eine unwillkürliche Überschätzung der Häufigkeit des Vorkommens von Hirnerschütterung nach Schädelverletzung im allgemeinen, teils aber zweifellos darauf zurückzuführen, daß der von Kocher im großen und ganzen wohl richtig geschilderte mechanische Vorgang bei der Commotio: die Schleuderung und Pressung des Hirns mit ihren weit ausgedehnten Verzerrungen der Struktur leichter durch eine breit auf den Schädel prallende, ihn aber nicht durchschlagende Gewalt erzeugt wird, als durch die einen engumschriebenen Bezirk des Schädels treffende, diese Stelle glatt durchbohrende Gewalt wie die eines Geschosses.

Besonderen Wert möchten wir hier aber darauf legen, daß die Ergebnisse der Breslauerschen Versuche in Widerspruch stehen mit denen der ganz ähnlichen, die Tilanus früher angestellt hat. Dieser Autor konnte bei Kaninchen durch keine Methode direkter Schädigung des vierten Ventrikels, auch nicht durch Berührung des vorderen Endes desselben mit einem Nadelknopf Koma erzeugen, wie das Heubel behauptet hat. Dege, der die Breslauerschen Versuche ebenso wie Forster, Reichardt und viele andere für beweisend hält, wendet gegen Tilanus ein, daß dieser das verlängerte Mark nur von oben und nicht auch wie Breslauer von der Basis her gedrückt habe.

Ferner ist gegen die Versuchstechnik Breslauer's Manches einzuwenden. Die von ihm vorgenommenen eingreifenden und zweifellos sehr blutigen Vorbereitungsoperationen, so die Entfernung des ganzen Schädeldaches zur Freilegung des Großhirns, die Resektion des Unterkiefers und des obersten Halswirbels von der Mundhöhle aus zur Freilegung der Medulla oblongata, die dazu notwendige Einverleibung von erheblichen Mengen anästhesierender Gifte, die Malträtierung des Großhirns, das er in die muschelförmig gekrümmten Hände nimmt und zusammendrückt, dürften an sich schon oft genügen, um das Bewußtsein des Tieres auszulöschen und zwar für immer. Wenigstens ist es uns bei der Nachahmung dieser Verfahren, wie hier gleich bemerkt sei, so ergangen. Nach Breslauer's eigenen Schilderungen haben seine unmittelbaren Berührungen des verlängerten Marks einen davon nicht sehr abweichenden Verlauf genommen; Atemlähmung und Tod — viel mehr ist als Erfolg aus seinen Worten eigentlich nicht herauszulesen; die dem exitus gelegentlich vorausgegangene Bewußtlosigkeit als eine selbständige Erscheinung neben dem Respirationsstillstand

anzusehen, halten wir ohne weiteres nicht für erlaubt. Überzeugend ist auch nicht, wie Breslauer die Bewußtlosigkeit festgestellt hat. Was er als solche schildert, kann auch nur ein Zustand hochgradiger Apathie und Benommenheit gewesen sein, bei dem die sensomotorischen Reaktionen nicht völlig erloschen waren wie in der ausgebildeten Hirnerschütterung. Wie wir bereits im vorigen Kapitel postulierten, sind geringere Effekte zu derartigen Schlußfolgerungen nicht zu verwerten. Der gegen die Wirkung von Bulbusreizungen besonders naheliegende Einwand, daß sie vielleicht sekundäre Folgen von Änderungen der Hirnzirkulation seien, kann ebenfalls nicht durch den subjektiven Eindruck des Beobachters, daß der zerebrale Blutgehalt sich nicht geändert habe, als hinreichend widerlegt angesehen werden. Auch hätten die Angaben über den Blutdruck durch Beigabe von Kurven belegt werden müssen; das verlangt die Sorgfalt des Berichtstatters in einer so anfechtbaren Sache. Schließlich muß auch bestritten werden, daß die erfolglosen Drückungen umschriebener Hirnrindenteile mit der Fingerkuppe ein Beweis dafür sind, daß durch Schädigung der Hirnrinde keine Bewußtseinsaufhebung zu erzielen sei; bekanntlich setzt die einfachste bewußte Sinneswahrnehmung schon eine gleichzeitige Erregung der allerverschiedensten Hirnrindenteile voraus.

Wir haben die offenbar dringend gebotene Nachprüfung der Breslauerschen Versuche in einer einwandfreieren Form vorgenommen. Namentlich haben wir die eingreifenden Voroperationen, die Abdeckung der ganzen Großhirnoberfläche und die Freilegung des verlängerten Markes von der Basis her, nachdem uns dabei kostspieliges Hundematerial zugrunde gegangen war, durch harmlosere Verfahren ersetzt. Was zunächst die indirekte Kompression des Hirnstammes von der Großhirnoberfläche aus anbetrifft, so haben wir diese in folgender Weise vorgenommen. Wir beschränkten uns darauf, nur einige Trepanlöcher in den Schädel zu bohren, die uns ebenfalls gestatteten, das Großhirn in den verschiedensten Richtungen zusammenzudrücken, darunter eines über dem Stirnpol das besonders ein kräftiges Drücken in der Richtung auf das Foramen magnum ermöglichte. In die Öffnungen wurden genau abgepaßte Silberplättchen eingelegt, über denen die Haut wieder vernäht wurde. Erst am nächsten Tage wurden die Kompressionsversuche ohne jedes narkotische Mittel angestellt. Der Reihe nach wurde mit dem Finger kräftig auf die Silberplättchen in den verschiedensten Richtungen gedrückt. In einem Teil der Versuche wurde auch eines der Silberplättchen wieder entfernt und durch ein Donderssches Fenster ersetzt, das die Betrachtung der Hirnoberfläche gestattete. In einem Falle wurde ferner von einer solchen Öffnung aus nach dem im vorigen Kapitel beschriebenen Verfahren das Hirnvolumen vor und nach dem Drücken registriert. Kurve XIVa—b, Taf. 8 (48, 49) ist auf diese Weise zustande gekommen. Die ihr beigegebene Beschreibung enthält zugleich die Schilderung einer solchen Versuchsreihe. Wie diese Schilderung ergibt, ist es richtig, daß Kompression des Großhirns in der Richtung auf die hintere Schädelbasis eine Einstellung der spontanen Wachseinsäuerungen, vielleicht also eine hochgradige Bewußtseinstrübung erzeugt, ein Effekt, der sich durch Drücken in anderen Richtungen nicht erzeugen läßt. Bewußtlosigkeit, d. h. völlige Aufhebung der sensomotorischen Reaktionen

wurde dagegen nicht erzielt; vor allen Dingen erfolgte kein momentanes blitzartiges Erlöschen der psychomotorischen Äußerungen, voraus ging demselben vielmehr ein Stadium der Erregung. Ferner hatte das Drücken eine merkliche Wirkung auf den Hirngefäßapparat, der sehr ähnlich den im vorigen Kapitel beschriebenen war. Wie Kurve XIVb zeigt, trat als Spätwirkung ebenfalls eine Verstärkung der Hirnpulsation, d. h. eine Tonusabnahme der Hirngefäße auf, die auch bei der direkten Betrachtung des Gehirns zu erkennen war. Unser Ergebnis der indirekten Kompression des Hirnstammes weicht also in wesentlichen Punkten von der Schilderung Breslauer und dem Gang der Erscheinungen bei typischer Hirnerschütterung ab.

Immerhin war das Ergebnis dieser Versuche auffallend genug, um die Hoffnung zu erhalten, daß eine direkte Kompression des verlängerten Markes doch eine volle Bestätigung der Breslauerschen Befunde bringen werde. Um den beim Hunde wegen der Überlagerung der Oblongata durch das Kleinhirn nötigen schwierigen Weg durch die Mundhöhle vermeiden zu können, stellten wir unsere Versuche wie Heubel und Tilanus am Kaninchen an, dessen verlängertes Mark vom Nacken her leicht nach dem bekannten von Eckhardt angegebenen Verfahren freigelegt werden kann. Es wird dazu ein Schnitt in der Medianlinie des Nackens angelegt; man stößt auf einige dünne Muskellagen, die abgetrennt und zur Seite geschoben werden; gleichzeitig sind einige kleine Gefäße zu unterbinden. Es erscheint bald die Membrana atlantooccipitalis, die nebst der Dura durchtrennt wird. Nunmehr liegt sofort die Rautengrube fast in ganzer Ausdehnung vor Augen. Entfernt man noch einen kleinen Teil der Hinterhauptschuppe, so läßt sich das Kleinhirn leicht abheben und der Blick nach vorn noch beträchtlich oralwärts erweitern; fast das ganze Dorsum des verlängerten Markes und der Brücke ist jetzt leicht mit einer Knopfsonde abzutasten. Es ist auch nicht schwierig ein Schielhäckchen um die Oblongata herumzuführen und sie in der Weise Breslauer von der ventralen Seite her einzudrücken. Um die Gefahr einer vorzeitigen Atemlähmung auszuschließen und die etwaige Bewußtseinsstörung unabhängig von diesem Faktor zur Darstellung zu bringen, haben wir die Tiere vor den Versuchen tracheotomiert und während der ganzen Dauer derselben der künstlichen Atmung unterworfen. Auch wurde stets der Blutdruck registriert. Weder während der vorbereitenden Operation noch während der eigentlichen Versuche erhielten die Tiere irgendwelche narkotische Mittel; das Kaninchen ist ein so stumpfes Tier, daß es die Eckhardtsche Operation ebenso wie die Freilegung der Schenkelarterie und den Kehlkopfschnitt widerstandslos über sich ergehen läßt.

Die Kurven XVa u. b, Taf. 6 (50) u. 1 (51) zeigen die Wirkung je eines ziemlich kräftigen Druckes auf die Dorsalseite der Medulla oblongata und des Pons; das erste Mal wurde im hinteren Teile, das zweite Mal im vorderen Teile der Rautengrube gedrückt. Das bisher so indifferente Tier fuhr beide Male auf das Heftigste in die Höhe und zeigte längere Zeit die Erscheinungen ausgesprochener Erregung. Die Hornhautreflexe wurden lebhafter als vorher. Von Apathie und Reaktionslosigkeit war nicht das Geringste zu bemerken, auch nach langem Zuwarten nicht und häufiger Wiederholung des Drückens an den verschiedensten Stellen der Oblon-

gata und der Brücke. Genau das gleiche Ergebnis hatte die Kompression des verlängerten Markes von der Ventralseite her. Immer war der Effekt auf das Bewußtsein des Tieres, soweit das Verhalten der spontanen und sensomotorischen Regungen überhaupt einen Schluß in dieser Richtung bei einem Tier gestattet, der genau entgegengesetzte wie Breslauer berichtet. Richtig ist lediglich, daß diese mechanischen Reizungen steigend auf den Blutdruck wirken. In den Kurven XVa u. b sieht man nach einem kurzen Knick eine deutliche Erhebung der Blutdruckkurve. In XVc, Taf. 7 (52), die die Wirkung des von der Ventralseite her ausgeübten Druckes auf den Bulbus wiedergibt, ist die Steigerung des Blutdrucks rascher und bedeutender. Hier zeigen sich auch ausgesprochene Vaguspulse. In XVd, Taf. 4 (53) wurde ein möglichst weit oralwärts gelegener Punkt von der Ventralseite her gedrückt; der erste Effekt war — wie man sieht — wieder ein sofortiges Hochschnellen des Blutdrucks; beim Zurückziehen bohrte sich die Spitze des Schielhäckchens infolge der Unruhe des Tieres in das Mark ein, so daß ein Einriß entstand (bei *La* = *Laesio*); nunmehr trat ein kontinuierliches Sinken des Blutdruckes offenbar infolge Lähmung des Vasomotorenzentrums ein. Aber selbst diese schwere Verletzung der Oblongata hatte nicht den Erfolg, das Tier reaktionslos zu machen. Noch nach einem Blutdruckabfall von 40 mm (50 mm gegenüber dem Höchststand) und dauernder Pulsverlangsamung beantwortete das Tier die Berührung der Hornhaut mit sofortigem Lidschluß.

Wir sehen also die negativen Ergebnisse, die Tilanus bei seinen Versuchen vom verlängerten Mark aus Koma zu erzeugen, erhielt, durch unsere Versuche vollauf bestätigt. Beim Kaninchen wirkt die direkte Kompression der Medulla oblongata und der Brücke — vorausgesetzt, daß durch künstliche Atmung Erstickung verhindert wird — nicht nur nicht lähmend, sondern im Gegenteil erregend auf die psychomotorischen Lebensäußerungen. Man wird kaum annehmen dürfen, daß es sich beim Hunde und beim Menschen anders verhält. Breslauer ist bei seinen Versuchen zweifellos einer Selbsttäuschung erlegen, sei es, daß seine Versuchstiere durch die Intoxikation und die schweren operativen Eingriffe zu sehr geschwächt waren, sei es, daß er Erstickungswirkungen angerichtet hat. Richtig ist lediglich, was wir schon im vorigen Kapitel hervorheben mußten, daß sich das medulläre Vasomotorenzentrum als erstaunlich resistent gegen mechanische Einwirkungen erweist und solange es nicht in grober Weise zerstört wird, darauf nur mit Blutdrucksteigerungen antwortet. Die Hauptsache für uns aber ist, daß somit das verlängerte Mark als Herd der eigentlichen Commotiosymptome nicht in Betracht kommt.

B. Das Mittelhirn.

Die immerhin auffällige Beeinträchtigung der psychomotorischen Äußerungen unserer Tiere durch die Kompression des Großhirns vom Stirnpol her in der Richtung auf die hintere Schädelbasis legt den Gedanken nahe, daß diese Erscheinungen von einem höher gelegenen Teil des Hirnstammes, der ebenfalls annähernd in dieser Druckrichtung liegt, ausgegangen sind. In Betracht kommt

das sogenannte Mittelhirn und Zwischenhirn, insbesondere das Höhlengrau des 3. Ventrikels und oberen Aquaeduktus Sylvii. Das bewußte Wahrnehmen und Erinnern — von den höheren psychischen Prozessen gar nicht zu reden — ist zwar sicher an neurobiologische Vorgänge in der Hirnrinde gebunden. Daß aber das, was wir gemeinhin Bewußtlosigkeit nennen, seine Ursache nicht bloß in einer Aufhebung der Rindenfunktion hat, ergibt sich schon aus der Tatsache, daß während derartiger Zustände der Muskeltonus meist erschlafft und die Sehnenreflexe herabgesetzt bzw. aufgehoben sind, während die Zerstörung der Hirnrinde bekanntlich den gegenteiligen Einfluß auf die Muskeln ausübt (*decerebrate rigidity* Sherringtons). Breslauer beruft sich auch mit Recht darauf, daß großhirnlose Hunde und Kaninchen ihr Wachsein behalten und nur tief blödsinnig erscheinen, ja daß dieses Wachsein mit wirklichem Schlaf periodisch abwechselt wie bei Tieren mit erhaltenem Großhirn. Man kann allerdings einwenden, daß dieses Wachsein nur in einem Erhaltensein automatischer und reflektorischer Zweck- und Ausdrucksbewegungen bestehe, während das eigentliche Bewußtsein doch erloschen sei, ein Einwand, der aber vielleicht nicht ganz berechtigt ist, da man aus den Schilderungen der großhirnlosen Hunde (Goltz, Rothmann) den Eindruck gewinnt, daß sie doch noch dunkle Instinkt- sowie primitive Affektregungen besitzen. Aber selbst, wenn dieser Einwand begründet sein sollte, spricht die Erfahrung entschieden dafür, daß ein Erlöschen aller subkortikalen sensomotorischen Reaktionen auch ohne weiteres ein Sistieren der Bewußtseinstätigkeit nach sich zieht; wenigstens hat man nie gehört, daß ein völlig reaktionsloser Mensch nach dem „Erwachen“ angegeben hätte, er sei bei Bewußtsein gewesen; nicht einmal der nebelhafteste Traum dürfte unter solchen Begleitumständen möglich sein. Man darf daraus folgern, daß irgendwie die seelischen Funktionen der Hirnrinde von subkortikalen Hirnteilen aus unterhalten werden. Reichardt, der ähnliche Erwägungen angestellt und weitere Gründe beigebracht hat, spricht von einer vom Hirnstamm ausgehenden energetischen Triebkraft, die er als psychische Aktivität bezeichnet, die die mit einer Maschine verglichene Rindenkomponente des Seelenlebens dirigiere; von der Zentralstelle im Hirnstamm aus könne daher auch eine „Bewußtseinstrübung, ein Dämmerzustand“ bewirkt werden. Ferner ist in diesem Zusammenhange auf die in jüngster Zeit wieder viel besprochene, auf O. Vogt zurückgehende reflektorische Theorie des Schlafes hinzuweisen, die die Auslöschung des Bewußtseins und der übrigen im Schlaf ruhenden Funktionen auf einen von einem subkortikalen „Steuerungspunkt“ ausgehenden Innervations- bzw. Hemmungsvorgang zurückführt. Mauthner, Dubois u. a. nehmen demgemäß ein subkortikales Schlafzentrum im zentralen Höhlengrau des 3. und 4. Ventrikels an, namentlich in der Gegend der Augenmuskelkerne und stützen sich dabei auf die häufige Schlafsucht bei Erkrankungen dieser Gegend (*Polyoencephalitis hämorrhagica superior*, afrikanische Schlafkrankheit, basale Tumoren, neuerdings die *Encephalitis lethargica*) sowie auch die Rolle, die Reiz- und Hemmungserscheinungen der Augenmuskeln beim Eintritt des Schlafes spielen. Die Gegend des 4. Ventrikels, die schon aus dem Grunde als Sitz des „Schlafzentrums“ unwahrscheinlich ist, weil in ihr die auch im tiefsten Schlaf nicht aussetzenden

Automatismen der Atmung, des Blutdrucks und des Herzschlages lokalisiert sind, scheidet auf Grund des Ergebnisses unserer Nachprüfung der Breslauer Versuche aus. Oppenheimer und namentlich Trömmner, der den Angelpunkt des Schlafes in der sensorischen Hemmung sieht und die Erscheinungen an den Augenmuskeln nicht auf Lähmung der Kerngegenden, sondern auf innervatorische, von einer außerhalb gelegenen Zentralstelle ausgehenden Umschaltung zurückführt, haben den Thalamus opticus für das zerebrale Schlaforgan erklärt. Es gibt also Anhaltspunkte genug, daß das sogenannte Mittel- und hintere Zwischenghirn insbesondere die Basis der Hirnschenkel und der Sehhügelgegend eine Stelle enthalten, von der aus eine Lähmung des Bewußtseins und der korrelativen höheren Reflexe und Automatismen vielleicht erzielt werden kann. Abgesehen aber von dem noch ziemlich hypothetischen Charakter dieser Vermutung fragt es sich für uns auch, wie weit die von hier aus möglichen Einwirkungen auf das Bewußtsein gehen. Der physiologische Schlaf ist, wie O. Vogt, Forel, Trömmner u. a. dargelegt haben, eine sehr viel elektivere Unterbrechung der zerebralen Mechanismen als die völlige Bewußtlosigkeit, der wir in der Commotio begegnen, und die pathologischen Schlafzustände bei den erwähnten Erkrankungen des Mittelhirns sind in intensiver Hinsicht von einer Bewußtlosigkeit sogar noch weiter entfernt als der physiologische Schlaf.

Um weitere Klarheit über diese Fragen zu gewinnen, hat einer von uns — Knauer — an einer Anzahl von Hunden und Katzen vergleichende mechanische und elektrische Reizungen dieser und anderer Hirnbezirke vorgenommen. Die Tiere wurden zu dem Zwecke in Narkose trepaniert; nach dem Erwachen wurden Injektionsnadeln, durch die unter Druck physiologischer Kochsalzlösung oder Paraffin durchgetrieben wurden, oder auch Elektroden aus Platindraht, die außer an der Spitze mit einer isolierenden Schicht überzogen und an die Sekundärrolle des faradischen Schlittenapparates angeschlossen waren, in das Gehirn nach den verschiedensten Richtungen hin und in die verschiedensten Tiefen eingestochen. Um die Wirkungen möglichst zu lokalisieren, wurde der Injektionsdruck und der faradische Strom in mäßigen Grenzen gehalten.

Es zeigte sich dabei in der Tat, daß sich ausgesprochene Veränderungen des psychomotorischen Verhaltens der Tiere nur einstellten, wenn die Kanülen oder Elektroden an die Basis des Mittelhirns gelangten. Und zwar war der Erfolg hier ähnlich wie bei der Kompression des gesamten Großhirns in der Richtung auf den Hirnstamm. Erst trat regelmäßig ein heftiges Exzitationsstadium verbunden mit maximaler Erweiterung der Pupillen auf, das in der Regel einige Minuten anhielt, dann wurde das Tier immer ruhiger, sank immer mehr zusammen, lag schließlich ruhig atmend da und rührte sich von selbst nicht mehr, kniff aber auf Berührung der Hornhaut noch eine Zeitlang die Augen zu, um schließlich auch darauf nicht mehr zu reagieren; die Pupillen waren mittlerweile ganz eng geworden, sie sprachen weder im ersten wie im zweiten Stadium auf Belichtung an. Die Hunde wachten nach einer halben Stunde allmählich wieder auf und waren nach einigen Stunden gewöhnlich wieder ganz munter. Die Katzen ertrugen die Prozedur weniger gut, der regungslose Zustand ging meist nach einigen Stunden ohne Erwachen in exitus über, doch

war die Atmung bis kurz vor dem Ende unauffällig und regelmäßig wie die eines tiefen Schlafers. Von der Basis des Mittelhirns aus kann also das Bewußtsein, oder wenn wir uns vorsichtiger ausdrücken wollen, das Wachsein, tiefgehend beeinflußt und sogar völlig beseitigt werden, so daß ein komaartiger Zustand eintritt. Ob sich die als Auslösungspunkt in Frage kommende Stelle noch enger lokalisieren läßt, muß vorläufig offen gelassen werden. Unbefriedigend ist dieses Ergebnis aber insofern, als dieser komatöse Zustand sich nicht wie die Bewußtlosigkeit der Hirnerschütterung plötzlich oder wie im natürlichen Schlaf gleitend aus dem Wachsein heraus entwickelte, sondern durch den Zwischenzustand einer psychomotorischen Erregung hindurch. Man mußte daran denken, daß letztere vielleicht ausbleibe, wenn die Mittelhirnreizung gleichzeitig auf beiden Seiten der Mittellinie vorgenommen werde. Indessen zeigte der Ausgang des folgenden Versuches, daß dies nicht der Fall ist. Einem kräftigen Schäferhund wurde zunächst die rechte Hemisphäre mit der Kanüle durchstoßen und eine kleine Menge Paraffin in die Regio hypothalamica injiziert; darauf das beschriebene Bild: zunächst heftige Erregung und Mydriasis, dann halbstündiger tiefer Schlaf und Miosis. Am nächsten Tag Reitbahnbewegungen und leichter Spontan-nystagmus, sonst munter und frisch. Nach 2 Tagen Injektion von Paraffin in die korrespondierende Gegend links; Erfolg: zunächst wieder heftige Erregung, dann wieder schlafartiger Zustand, der aber nicht einmal zu so vollständiger Reaktionslosigkeit führte wie der erste Versuch. Bei der Sektion fanden sich zwei kleine Paraffintumoren, ziemlich genau korrespondierend in der angegebenen Gegend links und rechts von der Mittellinie, die besonders die Struktur der Hirnschenkel und der Sehhügel verschoben hatten.

Es erscheint darnach fraglich, ob der in diesen Versuchen erzielte Schlafzustand wirklich als ein Herdsymptom der Mittelhirnbasis aufgefaßt werden darf; es könnte sich z. B. nur um einen sekundären refraktischen Erschöpfungszustand dieser Hirnteile handeln. Die den Schlafzustand begleitende Miosis, vielleicht auch die weniger vollkommene Auslösung desselben bei der Wiederholung des Versuches in der anderen Hirnhälfte scheinen allerdings doch darauf hinzuweisen, daß es sich dabei um ein aktives Symptom handelt, und es ist zum mindesten nicht ausgeschlossen, daß in diesen Versuchen im wesentlichen der gleiche Mechanismus in Gang gesetzt wurde, wie derjenige, der den physiologischen Schlaf erzeugt; daß letzterer ohne vorausgehende psychomotorische Erregung eintritt, könnte an der adäquateren Art der auslösenden Reize liegen. Bedenklicher ist eine Analogisierung mit dem kommotionellen Koma. Die mechanischen Einwirkungen auf die Hirnmaterie durch Schädeltraumen sind qualitativ von einer lokalen Kompression oder elektrischen Reizung nicht so verschieden, daß von ihnen eine wesentlich andere Reaktion des Mittelhirns erwartet werden könnte. Die primäre Exzitation bei lokaler mechanischer Reizung des Mittelhirns spricht mit anderen Worten dafür, daß die plötzlich einsetzende kommotionelle Bewußtlosigkeit auch kein ausschließliches Herdsymptom dieser Gegend ist. Andererseits halten wir es aber für durchaus wahrscheinlich, daß eine Mittelhirnkomponente bei der Reaktionslosigkeit nach Schädelver-

letzung beteiligt ist. Daß das Mittelhirn durch Schädeltraumen oft erheblich geschädigt wird, beweisen die von uns im vorhergehenden Kapitel beschriebenen initialen Reizerscheinungen von seiten der zerebralen Vasodilatoren und Vaso-konstriktoren, deren zentrale Vertretung, wie E. Weber nachgewiesen hat, in dieser Hirngegend zu suchen ist. Per exclusionem ist auch aus dem, wie bereits hervorgehoben wurde, durch bloßes Erlöschen der Rindenfunktion nicht zu erklärenden Sistieren der reflektorischen Reaktionen während der schweren Hirnerschütterung auf eine derartige Beteiligung des Mittelhirns zu schließen.

C. Die Hirnrinde.

Die Hirnrinde als Ausgangsort der Kardinalsymptome der Commotio hat natürlich viele Befürworter gefunden. Das Für und Wider haben wir zum Teil bereits auseinandergesetzt. Für die Hirnrinde spricht weiter das Ergebnis der Versuche Ferraris, der die stärkste Druckentfaltung im Innern eines geprellten Schädels in der Nähe der Hirnoberfläche fand. Ferner ist anzuführen, daß nach dem Erwachen aus dem kommotionellen Koma kortikale Herdsymptome, z. B. aphasische, apraktische, agnostische Störungen häufig eine Zeitlang zurückbleiben. Gegen die Bedeutung der Hirnrinde spricht vor allen Dingen, daß gerade dieser Teil des Zentralorgans nach Jakob, Ricker u. a. dauernd frei von Strukturveränderungen bleibt. Das will aber unseres Erachtens nicht allzuviel besagen, da ja auch in den anderen Hirnteilen die mit den heutigen Mitteln der Histopathologie erkennbaren Veränderungen erst einige Zeit nach dem Trauma auftreten. Die Hirnrinde ist zweifellos in ihrem mikroskopischen Aufbau und namentlich in ihrer mikrochemischen Zusammensetzung aufs Höchste differenziert. Auf letzteres deutet ihr enormer Sauerstoffverbrauch hin, der bekanntlich verhältnismäßig höher als in irgendeiner anderen Körperregion ist. Hier sind daher eher als irgendwo sonst im Organismus tiefgehende, materielle Zerstörungen denkbar, die sich dem nur auf die gewebliche Struktur gerichteten Auge des pathologischen Anatomen entziehen. Eine Stütze findet diese Vorstellung in der von Pflüger, Langendorff, F. Müller und Ott u. a. gefundenen Tatsache, daß die alkalische Reaktion der Hirnrinde mit dem Eintritt des Todes oder nach Unterbrechung der Blutzufuhr zum Gehirn rasch abnimmt und in eine Säuerung umschlägt; wird die Unterbrechung der Hirnzirkulation bald wieder aufgehoben, so geht nach Langendorffs Beobachtungen die Azidität des Kortex wieder zurück, die Reaktion wird wieder alkalisch. Pflüger, der die Ursache des physiologischen Schlafes in der Aufzehrung des intramolekularen Sauerstoffs der Rindenzellen während des Wachseins erblickt, nimmt an, daß gleichzeitig mit dieser Verarmung an Sauerstoff auch die Alkaleszenz der Rinde abnimmt.

Wir haben nun wiederholt die Reaktion der Hirnrinde vor und nach schwerem Schädeltrauma geprüft. Verwendet wurde dazu bestes neutrales Lackmuspapier. Die Rinde wurde vor der Probe durch Abspülen mit neutraler physiologischer Kochsalzlösung sorgfältig von Blut und Liquor gereinigt. Die Hirnrinde der kuraresierten Hunde erzeugte vor dem Trauma stets eine mehr oder weniger

ausgesprochene Bläuerung des Papiers, die auch bei wiederholter Prüfung in längeren Abständen nicht abnahm. Wenige Minuten nach schwerem Schädel-schlage blieb die Bläuerung aus oder machte gar einer Rötung des Papiers Platz. Also ruft eine heftige Gewalteinwirkung auf den Schädel, ähnlich wie Tötung und völlige Blutleere des Gehirns eine Säuerung der Rinde hervor. Da die Erscheinung auch bei initialer Hyperämie des Gehirns zutage trat, kommt ungenügende Blutzufuhr als Ursache nicht in Betracht. Es kann sich nur um eine unmittelbare Wirkung des Traumas auf den Chemismus der Rinde handeln. Höchstens wäre noch denkbar, daß die spezifischen Um-setzungen in der Hirnrinde, die ihre Leistungen bedingen, ähnlich wie die Sekret-bildung der Drüsen von einer Zentralstelle (im Mittelhirn?) aus geleitet werden und daß letztere durch den Schlag eine Lähmung erfährt.

Wie dem auch sei, wird durch diese Probe bewiesen, daß trotz des Aus-bleibens histologischer Veränderungen die Hirnrinde bei der *Commotio* materiell schwer geschädigt ist. Es ist anzunehmen, daß damit eine Aufhebung aller höherer Rindenfunktionen — insonderheit der Bewußtseinsleistungen — verknüpft ist, wenn wohl auch eine völlige Lähmung des Kortex nicht eintritt, wie uns das gelegentliche Auftreten epileptischer Krämpfe während des kom-motionellen Komas (Kurve IIIe) zu beweisen scheint. Hiergegen spricht aller-dings, wie schon erwähnt wurde, das Verhalten von Tieren, denen die Rinde in einem schrittweisen Operationsverfahren entfernt wird. Dasselbe gestattet aber noch nicht den Schluß, daß die schlagartige Ausschaltung der Hirn-rinde, wie sie durch ein schweres Schädeltrauma gesetzt wird, ebenfalls keine Auslöschung des Bewußtseins zur Folge habe. Selbst wenn die sub-kortikalen Zentren durch das Trauma unmittelbar nicht mit geschädigt würden, dürfte die plötzliche Unterbrechung ihres Zusammenhanges mit dem Kortex (vertieft wird diese Unterbrechung durch die von Tillmann und Jakob nachgewiesene, besonders schwere Strukturläsion an der Grenze von grauer und weißer Substanz) einen schockartigen Stillstand ihrer eigenen Leistungen zur Folge haben. Für die niederen Reflexzentren des Rücken-marks ist das ja längst bewiesen (Erlöschen der spinalen Reflexe in der ersten Zeit nach Rückenmarksdurchschneidung), die Mittelhirnzentren werden sich kaum anders verhalten, da ihr Kooperationsverhältnis mit der Hirnrinde vermutlich ein noch viel innigeres ist. Nun sahen wir aber, daß mit größter Wahrscheinlichkeit auch die das Wachsein und die höheren reflektorischen Vorgänge beherrschenden Mittelhirnzentren bei heftiger Gewalteinwirkung auf den Schädel selbst eine Läsion erfahren. Nehmen wir dazu dann noch den Ein-fluß der früher von uns besprochenen initialen Änderungen des zerebralen Blut-gehaltes, so hört die blitzartige Bewußtseinsaufhebung und Reaktionslosigkeit des Schädeltrauma auf, ein pathophysiologisches Rätsel zu sein. Keines dieser drei nach schwerem Schädeltrauma offenbar häufig konkurrierenden Momente: Mortifikation der Hirnrinde, strukturelle Schädigung der Reflexzentren des Mittelhirns und Störung der zerebralen Blutversorgung würde zwar wahrscheinlich allein ausreichen, um das *Commotiosyndrom* sofort nach dem Trauma in seiner vollen Schwere in Szene zu setzen, wohl aber ihre Summierung.

Wir gelangen somit zu dem Ergebnis, daß das kommotionelle Koma kein Herdsymptom des Gehirns in einem so engen Sinne wie es z. B. die Breslauerische Lehre voraussetzt, ist. Es gibt unseres Erachtens keine umschriebene Stelle des Gehirns, von der aus eine so vollständige Betriebseinstellung des Zentralorganes wie im kommotionellen Koma erzeugt werden kann. Dazu gehört zum mindesten neben einer Ausschaltung der subkortikalen Schlaf- und Reflexzentren auch die unmittelbare Lähmung der Hirnrinde. Gerade weil durch die stumpfe Gewalteinwirkung auf den Schädel eine weitausgedehnte Läsion der Hirnmaterie bewirkt wird, schafft sie Bedingungen für eine so völlige, bis an die Grenzen des Lebens gehende Auslöschung der spezifischen Tätigkeit des Gehirns. Es liegt uns aus diesem Grunde auch fern, in den genannten drei Momenten die alleinigen Ursachen der Bewußtseinsaufhebung zu erblicken. Auch die Läsion der übrigen Hirnteile, darunter der Oblongata, mögen in geringerem Grade in der verschiedensten Weise, z. B. durch Schwächung im allgemeinen, Auflösung weiterer funktioneller Zusammenhänge im gleichen Sinne wirken. Auch noch ein allgemeineres Moment mag eine gewisse Rolle spielen: es ist nicht ausgeschlossen, daß die sauren Zerfallsprodukte des traumatisch geschädigten Gehirns eine toxische Wirkung entfalten. Man kann daran denken, weil die früher geschilderte Erschlaffung der Hirngefäße zu einem Teil möglicherweise auch auf etwas Derartiges zurückzuführen ist; Roy und Sherrington fanden nämlich, daß diese Produkte dilatierend auf die Hirngefäße wirken (eine größere Bedeutung dürfte diesem Moment bei der von Berger gefundenen zerebralen Gefäßerweiterung nach Ruptur und Embolie der Hirngefäße zukommen, da hier viel stärkere Einschmelzungen von Hirngewebe stattfinden). Aber selbstredend kommen alle diese weiteren Momente nur als Nebenursache des Commotiosyndroms in Betracht. Relativ genommen kann man von dem kommotionellen Koma als einem auf materieller Schädigung der Hirnrinde und des Mittelhirns beruhenden Krankheitserscheinung sprechen. Im großen und ganzen nähert sich unsere Auffassung der pathologischen Physiologie der Hirnerschütterung, also derjenigen Kochers, der es auch unmöglich fand, dieselbe auf eine einfache Formel zu bringen. Dieselbe ist ein ganzer Komplex von verschiedenartigen zentralen Vorgängen in ähnlicher Weise wie die pathologische Physiologie jeder ausgebreiteten Erkrankung des Gehirns (z. B. der Paralyse) mit gewissen besonders überwiegenden Zügen. Das Bild dieses Komplexes ändert sich zudem im Verlauf des Leidens wesentlich. Wir sahen, daß die Zirkulationsstörung schon wenige Minuten nach dem Trauma ihr Gepräge wechselt; die histopathologischen Prozesse entwickeln sich erst nach Tagen zur vollen Höhe. Je weiter der Unfall zurückliegt, um so geringer wird die Bedeutung dieses Momentes und um so größer die Bedeutung jenes Momentes für den jeweiligen Krankheitszustand. Vermutlich hängt die verhältnismäßig rasche Wiederaufhellung des Bewußtseins in den meisten Commotiofällen damit zusammen, daß die nur in ihren feinsten Elementen geschädigte Hirnrinde sich besonders rasch wieder erholen kann, während z. B. die vom schwerer geschädigten Mittel- und Nachhirn abhängigen vasomotorischen Störungen, vielleicht erst geraume Zeit nach dem Trauma den Höhepunkt ihrer Entwicklung erreichen und jedenfalls viel länger per-

sistieren und das klinische Bild beherrschen als die Bewußtseinsaufhebung. In der Praxis gesellen sich auch noch häufig durch grobe Zertrümmerungen einzelner Hirnteile erzeugte Herdsymptome zu den eigentlichen Commotioerscheinungen.

So mannigfaltig die Prozesse sind, die die klinischen Äußerungen der Hirnerschütterung hervorrufen, so sind sie, wie wir glauben gezeigt zu haben, doch verhältnismäßig leichter zu entwirren, als die der meisten diffusen Hirnkrankheiten, die dem Experiment nicht so leicht zugänglich sind. In völliges Dunkel gehüllt bleibt die Natur der Veränderungen der Hirnsubstanz unmittelbar nach dem Trauma. Wir können zwar heute noch nicht behaupten, die letzten geweblichen Elemente der nervösen Strukturen zu kennen; es ist daher nicht ausgeschlossen, daß diese feinsten Formelemente in der Hirnerschütterung schwere Entstellungen erfahren. Die von uns gefundene chemische Reaktionsänderung der Hirnrinde weist aber vielleicht darauf hin, daß das erste und wesentliche doch nicht etwas derartiges ist, sondern eine Störung der wahrscheinlich noch viel differenzierteren physikalisch-chemischen Vorgänge, die sich in diesen Gestaltungen abspielen.

Literatur.

- Albert, Zur Lehre von der Gehirnerschütterung. Wiener klin. Wochenschr., 1889.
 Beck, Die Schädelverletzungen. Freiburg 1865. Zit. nach Kocher.
 v. Bergmann, zit. nach Kocher.
 Biedl und Reiner, Studien über Hirnzirkulation und Hirnödem. Pflügers Archiv, 79, 1908.
 Bickel, Die wechselseitigen Beziehungen zwischen psychischem Geschehen und Blutkreislauf. Leipzig 1906.
 Bollinger, Über traumatische Spätafoplexie. Internationale Beiträge zur wissensch. med. Festschr. f. Virchow, 1891.
 Breslauer, Hirndruck und Schädeltrauma. Mitteil. aus dem Grenzgebiet der inneren Medizin und Chirurgie, 29.
 Brodmann, Plethysmographische Studien am Menschen usw. Journ. f. Psychol. und Neurol. 1, 1903.
 — Physiologie des Gehirns. Neue deutsche Chirurgie, 11, 1. Teil.
 Berger, H., Zur Lehre der Blutzirkulation in der Schädelhöhle des Menschen usw. Jena 1901.
 — Körperliche Äußerungen psychischer Zustände. 2 Bde. Jena 1904 und 1907.
 — Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Gehirnembolien, epileptischen Anfällen, Gehirnblutungen und Gehirnerschütterungen auf die Blutzirkulation im Gehirn. Monatschrift f. Psych. u. Neur., 31, 1912.
 Caricchia und Rosa, zit. nach Kocher.
 Cushing, Physiologische und anatomische Beobachtungen über den Einfluß von Hirnkompression auf den intrakraniellen Kreislauf und über einige hiermit verwandte Erscheinungen. Mitt. aus den Grenzgeb. der inneren Med. und Chirurgie, 9 und 18.
 Dege, A., Die gedeckten Hirnverletzungen. Neue deutsche Chirurgie, 18.
 Dubois, R., Compt. rend. soc. biol., 53, 1901.
 Duret, Etudes expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux. Paris 1878. Zit. nach Kocher und Hauptmann.
 Eckhard, C., Beiträge zur Anatomie und Physiologie, 2, Gießen 1869.
 Eyster, Journal of experimental Medicine 1906.
 Ferrari, Zit. nach Kocher.
 Fischer, Über die Commotio cerebri. Volkmanns klin. Beiträge, Nr. 27.

- Forel, A., Der Hypnotismus.
- Forster, Referat auf der 2. Kriegstagung des deutschen Vereins für Psychiatrie, 1918.
- Frank, François, Zit. nach Kocher.
- Freund, H. Über die pharmakologischen Wirkungen des defribinierten Blutes. Archiv f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie, 86, Heft 5 u. 6.
- Friedmann, M., Über eine besondere schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung usw. Archiv f. Psych. 1892.
- Über einen weiteren Fall von nervösen Folgezuständen nach Gehirnerschütterung usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 2, 1897.
- Über die materielle Grundlage und die Prognose der Unfallsneurose nach Gehirnerschütterung. Deutsche med. Wochenschrift, 1910.
- Gärtner und Wagner, Über Hirnkreislauf. Wiener med. Wochenschrift, 1887.
- Goltz, Pflügers Archiv, 51.
- Gottlieb und Magnus, Zit. nach R. Heinz. Handbuch der experimentellen Pathologie und Pharmakologie, 2, 1906.
- Gussenbauer, Zit. nach Kocher.
- Hauptmann, Die akute Hirnpressung. Hirnerschütterung (Commotio cerebri). Neue deutsche Chirurgie, 11, 1. Teil.
- Heubel, Zit. nach Kocher.
- Hill, L. The Physiology and Pathology of the cerebral Circulation. London 1896.
- Hirschfeld, Die Beeinflussung der Hirngefäße durch chemische, physikalische und psychische Reize. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psych. Referatenband 4, 1912.
- Horsley und Kramer, Zit. nach Kocher.
- Huguenin, Zit. nach Kocher.
- Hürthle, Karl, Beiträge zur Hämodynamik, III. Pflügers Archiv, 44.
- Jakob, A. Experimentelle Untersuchungen über die traumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems. Histologische und histopathologische Arbeiten, herausgegeben von Nissl und Alzheimer, 5, 1912.
- Zur Klinik und Pathogenese der postkommotionellen Hirnchwäche. Münchener med. Wochenschrift, 1918, Nr. 34.
- Über einen besonderen Fall von Komotionspsychose. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie, 45, 1919.
- Jensen, Paul, Über die Innervation der Hirngefäße. Pflügers Archiv, 103, 1904.
- Knauer, Über den Einfluß normaler Seelenvorgänge auf den arteriellen Blutdruck. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie, 30, 1916.
- Knauer und Billigheimer, Über organische und funktionelle Störungen im vegetativen Nervensystem unter besonderer Berücksichtigung der Schreckneurosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie, 58, 1919.
- Koch und Filehne, Über die Commotio cerebri. Archiv f. klin. Chirurgie, 17.
- Kocher, Hirnerschütterung usw. Nothnagels Handbuch der spez. Pathol. und Therapie, 9, 3.
- Kühne, Monatsschrift f. Unfallheilkunde und Invalidenwesen, 1910.
- Langendorff, O., Neurol. Centralblatt, 4.
- Maassland und Saltikoff, Zit. nach Kocher.
- Mauthner, Wiener klin. Wochenschrift, 1910.
- Mayer, S., Sitzungsber. der Akad. der Wissenschaften in Wien, 74, Abt. 3.
- Müller, F. und Ott, Über die Möglichkeit der Wiederbelebung der Hirnzentren. Pflügers Archiv, 103.
- Müller, O. und Siebeck, Über die Vasomotoren des Gehirns. Zeitschr. f. experiment. Pathologie und Therapie, 1897.
- Mosso, Über den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn. Leipzig 1881.
- Oppenheimer, Archiv f. Anatomie u. Physiologie, 1902.
- Pflüger, E., Pflügers Archiv f. d. ges. Physiologie, 10, 1875.
- Polis, Recherches expérimentales sur la Commotion cérébrale. Revue de chirurgie, 14, Paris 1894. Zit. nach Kocher.

- Reichardt, M., Theoretisches über die Psyche. *Journal f. Neurologie und Psychologie*, 24.
- Ricker, C., Die Entstehung der pathologisch-anatomischen Befunde nach Hirnerschütterung in Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem des Hirnes. *Virchows Archiv*, 226, 1919.
- Rothmann, zit. nach Brodmann und Trömmner.
- Roy und Sherrington, *Journal of Physiology*, 10.
- Sauerbruch, Beitrag zur Pathologie der Commotio und Compressio cerebri nach Schädeltrauma. *Monatsschrift f. Psychiatrie*, 31, Erg.-Heft. Festschrift f. Flechsig.
- Shepard, Americ. *Journal of Physiology*, 23, 1909.
- Strohmeyer, *Handbuch der Chirurgie*.
- v. Schultén, Zit. nach Kocher.
- Tilanus, Zit. nach Kocher.
- Tilman, Die Theorie der Hirn- und Rückenmarkerschütterung. *Arch. f. klin. Chir.* 59.
- Trömmner, Das Problem des Schlafes. Wiesbaden 1912.
- Vogt, O., Zur Kenntnis des Wesens und der Bedeutung der Hypnose. *Zeitschr. f. Hypnotismus*, 2, 1895.
- Weber, E., Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper. Berlin 1910.
- Über die Selbständigkeit des Gehirns in der Regulierung seiner Blutversorgung. *Archiv f. Anatomie und Physiologie*, Jahrgang 1908.
- Ein Nachweis von intrakraniell verlaufenden gefäßerweiternden und gefäßverengernden Nerven für das Gehirn. *Centralblatt f. Physiologie*, 21.
- Winkler, Versuche über die Beeinflussung der intrakraniellen Volumens durch einige Arzneimittel. *Wiener med. Wochenschr.* 1900.
- Wittkowski, Über Gehirnerschütterung. *Virchows Archiv*, 69.

III. Anhang.

Versuchsprotokolle und Kurvenerläuterungen.

Allgemeine Anweisung. Die Kurven sind von links nach rechts zu lesen. Sie sind, um eine Wiedergabe zu ermöglichen, stark gekürzt und meist auf die Hälfte oder ein Drittel verkleinert worden. Leider konnten sie auch nicht immer in der Reihenfolge abgebildet werden, in der sie sich zeitlich folgen, da sie sonst auf dem zur Verfügung stehenden Tafelraum nicht unterzubringen gewesen wären. Die Blutdruckkurven sind durch ein *B*, die Hirnvolumenkurven durch ein *H*, die Atemkurven durch ein *A*, die Milz- und Darmvolumenkurven durch ein *M* oder *D* am Anfang gekennzeichnet. Künstliche Verschiebungen der Schreibhebel sind durch *Co* (Correktion) angedeutet. Die Marke ! bedeutet immer Schädelschlag. Die Dauer von Reizungen, Injektionen, Lageänderungen ist durch wagrechte abgegrenzte Linien zur Darstellung gebracht. Ausgelassene Kurvenstrecken sind durch senkrechte Linien angedeutet.

Kurve I. Kräftiger Rattenfänger.

Während der vorbereitenden Operationen Morphin-Äthernarkose. Registriert sind Blutdruck von Art. femoralis aus mittels Tonometer (obere Kurve) und Hirnvolumen mittels direkter Luftübertragung von einem markstückgroßen Trepanationsloch im rechten Scheitelbein (untere Kurve). Bei ! in Ia, Taf. 1 (1) Schlag auf Schädel. Darauf mächtige Volumzunahme des Gehirns zugleich mit Vertiefung der respiratorischen Schwankungen, Blutdruck sinkt anfangs leicht, steigt dann wieder. Deutliche Vagusreizpulse. Atmung wird sofort langsamer und tiefer, sistiert zeitweise. Nach dem 8. Atemzuge erst rascheres, dann langsames stetiges Absinken der Hirnvolumenkurve zugleich mit Wiederabflachung der respiratorischen Schwankungen. Zunahme der Atem- und

Pulsfrequenz. Das Sinken der Hirnkurve ist auch nach einer Stunde noch nicht zur Ruhe gekommen wie Ib, Taf. 2 (2) zeigt, die diesem Zeitpunkt entspricht. Die Höhe der Pfeilmarke am Schluß der Hirnkurve von Ia gibt genau an, wie tief die Schreibhebelspitze inzwischen ohne künstliche Korrektur gesunken ist. Die Blutdruckkurve in Ib ist hingegen der Raumersparnis wegen künstlich nach unten verschoben worden; wie die eingeschriebenen Ziffern ersehen lassen, ist der Blutdruck in Wirklichkeit sich gleich geblieben (127 mm). Die Atmung und die Herzaktion werden periodisch immer wieder langsam, erstere zugleich tief und schnarchend. Das vor dem Schläge wieder munter gewordene Tier liegt nach demselben zunächst ruhig da, rührt sich nicht, reagiert aber noch auf Berühren der Hornhaut; während des Schnarchens ist auch der Hornhautreflex erloschen. Etwa eineinhalb Stunden nach dem Schlag, nachdem die Hirnvolumkurve weit unter das Anfangsniveau gesunken ist, fängt das Tier wieder an, sich spontan zu bewegen, gleichzeitig dehnt sich das Gehirn wieder stark aus. Die nicht abgebildeten späteren Kurvenabschnitte enthalten außerordentlich mächtige respiratorische Schwankungen, die periodisch auftreten. Nach 2 Stunden ist das Tier wieder wach. Zeigt in den nächsten Tagen keine merkliche Veränderung seines Wesens.

Kurve II. Schäferhund.

Vorbereitende Narkose mit Veronal-Äther. Registriert: Blutdruck von Art. femoralis aus (oben), Hirnvolumen vom Trepanloch aus mittels direkter Luftübertragung (in der Mitte), Atmung (unten). In den späteren Abschnitten IIc und d hat der Blutdruck infolge Gerinnung nicht mehr geschrieben. In IIa, Taf. 6 (3) bei 1 Schlag auf den Schädel. Sofortiges mächtiges Ansteigen des Hirnvolumens zugleich mit stärkerem Hervortreten der Atem- und Pulsschwankungen, Blutdruck sinkt im ersten Moment leicht, Andeutung von Vagusreizpuls, Atmung nach dem Schlag etwas langsamer, häufiger wie vor dem Schlag von vertieften Atemzügen unterbrochen. Nach etwa einer Minute langsames stetiges Absinken der Hirnvolumkurve unter gleichzeitigem Steigen des Blutdruckes, in dem sich immer deutlicher regelmäßige, genau 17 Atemzüge umfassende Undulationen bemerkbar machen, wie Kurve IIb, Taf. 1 (4) zeigt; die Wellen werden in den späteren, nicht abgebildeten Kurvenstrecken wieder unregelmäßiger — sowohl hinsichtlich ihrer Länge wie ihrer Höhe. In der zwischen IIa und IIb verflossenen Zeit ist die Hirnkurve um die Höhe der Pfeilmarke am Schluß der Hirnkurve von IIa gesunken, der Blutdruck aber von 130 auf 134 mm gestiegen. Das Tier rührt sich während der ganzen Zeit spontan nicht. Kornealreflex aber erhalten.

Nach einer Stunde nochmaliger kräftiger Schlag. Unmittelbarer Effekt infolge Störung der Schreibvorrichtung nicht registriert. Nach Beseitigung der Störung starkes Absinken der Hirnvolumkurve, die weder Atem- noch Pulsschwankungen zeigt, obwohl die Atmung und der Puls erhalten sind [Kurve IIc, Taf. 2 (5)]. Nachdem die fallende Bewegung zur Ruhe gekommen ist, noch mehrfach plötzliche neue Senkungen [Kurve IId, Taf. 8 (6)]; daß nicht Undichtigkeit des übertragenden Systems die Ursache ist, geht daraus hervor, daß leichteste Kompressionen des druckleitenden Gummischlauches prompt gezeichnet werden, wie die in Kurve IIc zu sehenden spitzigen Erhebungen (Co) der Hirnvolumlinie beweisen. Das Tier liegt während der ganzen Zeit schlaff und bewegungslos da, von Zeit zu Zeit erfolgt immer wieder ein tieferer Atemzug. Daß das Bewußtsein aber nicht ganz aufgehoben ist, beweist das Kurvenstück IIe, Taf. 2 (7), das während der Naht der zur Blutdruckschreibung angelegten Wunden geschrieben wurde, man sieht, daß der empfindliche Eingriff (beginnt bei II') außer vertieften und verlangsamten Atemzügen auch wieder eine leichte Hebung des Hirnvolumens verursacht. Nach Abnahme der Registriervorrichtung vom Schädel erweist sich das Gehirn in der Tat als tief eingesunken und zeigt nur ganz minimale, kaum sichtbare respiratorische Schwankungen. Daran ändert sich auch nichts, als das Tier sich nach Abnahme der Fesseln selbst aufrichtet und die Augen aufschlägt. Das Tier ist am nächsten Tage sehr apathisch, liegt umher, frißt nicht.

Kurve III. Spitz.

Während der vorbereitenden Operation Veronaläther. Registriert: Blutdruck von Art. femoralis (oben), Hirnvolumen mittels Gottlieb-Magnusschem Hirnschreibers vom Trepanloch im linken Scheitelbein aus (Mitte), Atmung (unten). Nach dem Erwachen leichter Schlag auf den Schädel [! in Kurve IIIa, Taf. 1 (8)]. Sofortige beträchtliche Blutdrucksenkung und minimale Hebung des Hirnvolumens, Atmung flacher. Nach 6 Atemzügen Wiederanstieg des Blutdruckes und Wiederabfall des Hirnvolumens, das verstärkte Atemschwankungen zeigt. Das Tier liegt ganz still. Nach einer halben Stunde ausgesprochene periodische Atmung, die mit stetigem Sinken des Blutdrucks einhergeht, der außerdem deutliche Undulationen dritter Ordnung zeigt; die betreffenden Kurvenabschnitte sind nicht reproduziert.

Nach $1\frac{1}{2}$ Stunden nochmaliger kräftiger Schlag [! in Kurve IIIb, Taf. 2 (9, 10)]. Blutdruck sinkt wieder sofort ab, Hirnvolum steigt. Die Lücke nach der Schlagmarkierung ist dadurch entstanden, daß der Schreibhebel durch die Erschütterung zunächst in starke Schleuderung versetzt wurde und mit der Spitze etwas von der Schreibfläche abgekommen ist. Die respiratorischen Schwankungen der Hirnvolumkurve zeigen jetzt die drei- bis vierfache Exkursionsweite wie vorher, obwohl die Atmung sehr rasch und oberflächlich geworden ist; es zeigen sich jetzt auch kardiale Schwankungen, die vorher überhaupt nicht verzeichnet waren. Nach etwa 20 Atemzügen steigt der Blutdruck wieder an. Die Hirnvolumkurve setzt ihre Steigung noch lange Zeit weiter fort. Die Atmung wird eine Zeit lang wieder langsam und tief, um nach einer Weile aber wieder jagend und oberflächlich zu werden. Während der langsamen Atemzüge stärkere Zunahme des Hirnvolumens und besonders ausgesprochene Atemschwankungen derselben. Die Blutdruckkurve ist zu diesem Zeitpunkt nicht mehr geschrieben, weil das Blut in der Kanüle geronnen ist. Das Tier ist jetzt völlig reaktionslos auch auf stärkste Schmerzreize. Nach und nach wird die Atmung immer schwächer, um schließlich nach einer weiteren Stunde fast ganz zu sistieren (IIIc, Taf. 6 (12)). Dann treten plötzlich epileptische Krämpfe mit heftigen tiefen Atemzügen auf. Die Krämpfe wiederholen sich bei K in IIIc noch einige Male, dann wird die Atmung unregelmäßig und schließlich erfolgt der Exitus [IIId, Taf. 8 (11)]. Die Hirn- kurve zeigt während dieser ganzen Periode trotz der aufgehobenen Atmung eine sehr ausgesprochene respiratorische (Hering-Traubische) und zirkulatorische Undulation, während der Krämpfe außerdem eine leichte Niveauehebung. Vor dem Eintritte des Todes sinkt die Hirnvolumkurve deutlich ab, um dann plötzlich scharf zu steigen und flach zu werden; die Atmung überdauert diesen Moment um einige Züge.

Kurve IV. Pudel.

Vorbereitende Morphium-Äthernarkose. Registriert: Blutdruck von Art. femoralis (oben), Hirnvolumen mittels direkter Luftübertragung vom Trepanloch im rechten Scheitelbein (Mitte), Atmung (unten). Zweimaliger Schlag auf Schädel. Erster Schlag in IVa, Taf. 1 (13) bei !. Sofortige scharfe Zunahme des Gehirnvolumens von der Dauer eines Atemzuges, der noch zwei solche respiratorische Hebungen folgen, die aber von geringerer Höhe sind, die letzte endet mit einer expiratorischen Senkung weit unter das Anfangsniveau. Während dieser Bewegung der Hirnvolumkurve markante Blutdrucksenkung, der eine momentane geringe Steigerung vorausgeht. Die Atmung ist nach dem Schlage zunächst etwas rascher. Die Hirnvolumkurve zeigt noch zweimal ausgeprägte Hebungen von ähnlicher Beschaffenheit wie die erste Gruppe, die aber durch Bewegungen des Tieres verursacht sind (Bg) und denen keine ausgesprochenen Veränderungen des Blutdrucks entsprechen. Atem- und Pulsschwankungen des Gehirns sind nach dem Schlage viel ausgeprägter als vorher, obwohl die Atmung eher flacher geworden ist. Auch die Reaktion des Gehirns auf willkürliche Bewegungen war in den früheren Abschnitten der Kurve (nicht reproduziert) viel minimaler. Die Hirn- kurve hat in den späteren Abschnitten eine ausgesprochene Tendenz, immer mehr

abzusinken und endet in IVa weit unter dem Anfangsniveau, während der Blutdruck sich dauernd ungefähr auf der gleichen Höhe hält (die schließliche Abnahme des Ausschlages der respiratorischen und pulsatorischen Schwankungen desselben hängt mit Gerinnungsvorgängen in der Femoraliskanüle zusammen).

Schließlich stellt sich aber wieder das alte Niveau der *H*-Kurve ein (nicht reproduziert). Das Tier ist zugleich wieder munter geworden. Im Abschnitt IVb, Taf. 2 (14), der etwa eine Stunde nach dem ersten Schläge aufgenommen wird, bewegt sich die *H*-Kurve zunächst wieder auf einer konstanten Höhe und zeigt so gut wie keine respiratorischen und zirkulatorischen Schwankungen mehr.

Eswird nunmehr ein zweiter kräftiger Schlag ausgeführt [bei ! in IVb, Taf. 2 (14)]. Erfolg: Wieder unmittelbarer rapider Blutdruckabfall mit vorausgehender momentaner Steigerung, ferner deutlicher Vagusreizpuls, aber dieses Mal kein Anstieg, sondern zunächst ein markanter Abfall der Hirnvolumkurve, die infolge Schleuderung des Schreibhebels unmittelbar nach dem Schläge eine kurze Weile aussetzt. Daß die Ursache für die Niveausenkung aber nicht auf einem technischen Fehler beruht, geht daraus hervor, daß die Kurve, nachdem sie wieder schreibt, langsam steigt und genau auf das Ausgangsniveau zurückkehrt. Die Blutdruckkurve steigt nach dem anfänglichen Sturz wieder stark, um nach einiger Zeit von neuem zu fallen. Die Atmung ist nach dem Schläge zunächst sehr beschleunigt und vertieft. Später wechseln rasche oberflächliche Atemzüge mit langsamen tiefen [Kurve IVb und IVc, Taf. 1 (15)]. Den letzteren entspricht ein riesiges Hin- und Herflottieren der Hirnvolumkurve, die an diesen Stellen auch stärker ausgeprägte Herzpulse zeigt und ferner jedesmal deutlich etwas ansteigt. Einige Male, aber nicht regelmäßig, steigt auch der Blutdruck an diesen Stellen. Ferner ist zu bemerken, daß diesen Kurvenstrecken jedesmal ein tiefer schnarchender Schlaf des Tieres mit Erlöschen der Hornhautreflexe entspricht. Halbes Erwachen und tiefer Schlaf wechseln fortwährend ab. Das Tier lebt nach dem Versuch noch sechs Tage, ist sehr hinfällig, frißt nur selten und wenig, geht dann von selbst ein. Hirn ohne makroskopische Veränderungen.

Kurve V. Großer Schäferhund.

Vorbereitende Narkose mit Veronal-Äther. Registriert: Blutdruck von Art. femoralis aus (oben), Hirnvolumen mittels direkter Luftübertragung vom Trepanloch im linken Scheitelbein aus (Mitte), Atmung (unten). Bei ! in Va, Taf. 2 (16) Schlag auf die dem Trepanloch gegenüberliegende rechte Schädelseite. Erfolg: Atemstillstand. Während der Dauer desselben Blutdrucksenkung, leichter Vagusreizpuls und Hirnvolumenzunahme. Atmung nach ihrer Rückkehr zunächst langsam und unregelmäßig, Blutdruck hebt sich wieder unter starken respiratorischen Schwankungen, Hirnvolumen nimmt noch etwas weiter zu. Schließlich nach nochmaligem Atemstillstand tiefe, forcierte Atmung, nochmaliger bleibender Blutdruckabfall und Hirnvolumenabnahme, die erst langsam, später rascher verläuft. Etwa 6 Minuten nach dem Schlag ist die Atmung enorm tief und laut schnarchend. Das Tier ist völlig reaktionslos. An der Hirnvolumenkurve fällt auf, daß sie seit dem Schlag keine Spur einer Undulation mehr zeigt. Es stellt sich bei der späteren Sektion des Tieres heraus, daß der Schlag einen kirschgroßen Erweichungsherd gerade unter dem Trepanloch erzeugt hat (Kontercoupwirkung), der offenbar die Pulsation verhindert (kein weiterer Herd).

Von der zweiten Stunde nach dem Schläge an entwickelt sich ein immer ausgesprochenere Cheyne-Stokes. Vb, Taf. 2 (17) gibt denselben wieder. Perioden lang-samer tiefer Atemzüge wechseln mit solchen rascher, ganz oberflächlicher Respiration ab. Der Blutdruck zeigt ebenfalls ein periodisches Steigen und Fallen, und zwar steigt er immer während der großen Atmung, an deren Schluß er seinen Höchststand erreicht und fällt während der apnoischen Phase; während der letzteren ausgesprochene Vagusreizpulse. In der vierten Stunde nach dem Trauma geht die periodische Atmung dauernd in eine flache beschleunigte Respiration über (nicht abgebildet), der schließlich der Exitus letalis folgt.

Kurve VI. Kleiner schwarzer Dachshund.

In Äthernarkose zunächst Tracheotomie und Anlegung der künstlichen Atmung, sodann Durchschneidung des unteren Halsmarkes. Nach einer Stunde Schädel-trepanation, Eröffnung der Dura, Anlegung des Gottlieb-Magnusschen Hirnschreibers. Freilegung der Arteria femoralis und Einführung der Blutdruckkanüle. Geschrieben wird Hirnvolumen (oben) und Blutdruck (unten); letzterer hält sich, da die Verbindung des Vasomotorenzentrums mit der Peripherie unterbrochen ist, im allgemeinen immer auf gleicher Höhe; zerebral bedingte Veränderungen können nur noch durch den Herzschlag oder durch Zu- oder Abnahme des Tonus der Eigenvasomotoren des Gehirns zustande kommen. Bei ! in VIa, Taf. 8 (18). Schlag auf den Schädel. In diesem Moment leichte Schleuderung des Schreibhebels der *H*-Kurve nach oben, derselbe fällt aber sofort wieder zurück und schreibt nun eine stetige hyperbolische Kurve nach unten, die tief unter das bisherige Niveau führt. Nach 3 Sekunden sanftes Wiederaufsteigen der Kurve. Es ist also sofort nach dem Schlage eine rapide Abnahme des Hirnvolumens, dann eine langsame Wiederrücknahme desselben eingetreten. Der Blutdruck hebt sich nach dem Schlage eine Spur, um dann infolge vagischer Verlangsamung des Herzschlages etwas unter die vorherige Höhe zu sinken. Bei der Geringfügigkeit der Blutdrucksenkung ist es ausgeschlossen, daß sie die Ursache der Hirnvolumenabnahme gebildet hat, zumal sie zeitlich dem Sturz der Hirnkurve folgt. Dagegen dürfte die anfängliche leichte Blutdruckhebung auf die Verkleinerung des Hirngefäßraumes zurückzuführen sein. Letztere kann nur durch eine starke aktive Kontraktion der Eigenvasokonstriktoren des Gehirns verursacht worden sein. Hornhautreflexe vor dem Schlage deutlich auslösbar, nach demselben verschwunden.

Die Hirnkurve gelangt in ihrem weiteren nicht abgebildeten Verlauf nach langer Zeit annähernd auf das ursprüngliche Niveau zurück. Das Tier zeigt nach einer Stunde wieder Zeichen des Erwachens (Rückkehr der Hornhautreflexe). Es wird dazu benutzt, um die Wirkung einer Überfüllung des Hirnkreislaufes zu prüfen. Leider versagt während dieser Versuche der Hirnschreiber, so daß nur der Blutdruck aufgezeichnet werden kann. Bei *RL* in Kurve VIb, Taf. 1 (19), Injektion von 20 ccm körperwarmer Ringerlösung in die freigelegte Carotis interna; die Dauer der Injektion ist durch einen wagrechten Strich angedeutet. Erfolg: Leichte Blutdrucksteigerung und Vagusreizung, sonst nichts — die Hornhautreflexe sind während und nach der Injektion ebenso lebhaft wie vorher. Nach einiger Zeit bei *DB₂*-Injektion von 10 ccm defibrinierten Blutes, das 24 Stunden lang im Eisstrahl gestanden hat und wieder auf Körpertemperatur erwärmt worden ist. Dauer der Injektion markiert. Erfolg: Starke Vagusreizung und ausgeprägte Blutdrucksteigerung, die am ausgesprochensten nach Beendigung der Injektion wird. Später langsames Wiederabsinken des Blutdrucks bis unter die Ausgangshöhe. Während des Sinkens verkleinerter beschleunigter Herzschlag; nachdem der Blutdruck eine konstante Höhe erreicht hat, ausgesprochene Vagusreizpuls. Die Blutdrucksteigerung kann natürlich nur durch eine rein periphere Reizung der Vasokonstriktoren verursacht worden sein. Hornhautreflexe nach der Blutinjektion dauernd erloschen.

Kurve VII. Schwarzer Schäferhund.

Tracheotomiert. Kuraresiert. Künstliche Atmung. Trepanation, Eröffnung der Dura und Anlegung des Gottlieb-Magnusschen Hirnschreibers. Laparotomie und Einbringung der Milz in ein Onkometer. Registriert Hirnvolumen (oben), Milzvolumen (unten). Zunächst mehrfaches Erheben des Operationsbrettes am Fußende bis zur Vertikalen, so daß der Kopf des Tieres nach unten hängt. Ein Effekt auf das Hirnvolumen ist kaum zu bemerken, der ausgesprochenste ist in VIIa, Taf. 3 (20) abgebildet. Man sieht, daß die Kopfstellung, deren Dauer durch die Linie *KS* angedeutet ist, eine Vergrößerung des Milzvolumens erzeugt, während man eine Verkleinerung infolge Abströmens des Blutes aus der Bauchhöhle erwarten sollte.

Sodann bei ! in VIIb, Taf. 3 (21) kräftiger Schlag auf den Schädel. Sofortige Abnahme des Hirnvolumens, deren ganzer Verlauf nicht verfolgt werden kann, weil die Hebel der verwendeten Gasometerschreiber leider nur eine begrenzte Exkursionsweite haben. Die Milzkurve ist kurz vor dem Schlage nach einer wellenartigen Senkung in eine steigende Bewegung eingetreten, die im Augenblick des Schlages in eine flachere Richtung mit kleineren Wellen als vorher abknickt. Vermutlich ist in einem Teil der Milzgefäße eine Kontraktion eingetreten. Nach etwa 40—50 Minuten scheint sich dieselbe so über das ganze Organ verbreitet zu haben, daß nunmehr die *M*-Kurve stetig fällt. Dieses Fallen kann wieder nicht bis zu Ende verfolgt werden wegen des ungenügenden Hebelspielraumes. Die Trommel wird nun einen Augenblick abgestellt und durch Öffnung des Nulldruckventils der Hebel des Hirnvolumenschreibers künstlich gehoben und von neuem zum Spielen gebracht. Es zeigt sich nach dem Wiederanlassen der Trommel, daß die *H*-Kurve noch immer sinkende Tendenz hat, gleichzeitig allerdings zum Unterschied von der Anfangsstrecke jetzt deutlich pulsiert. Der Schlag hat also während langer Zeit eine stetige Abnahme der Hirnblutmenge zur Folge gehabt, obwohl — sofern die Milz nicht auch hier paradox reagiert hat — der allgemeine Blutdruck zugenommen haben muß. Ferner setzt sich die Ablenkung des Blutstromes vom Gehirn noch fort, als seine Gefäße bereits Zeichen einer Wanderschlaftung, nämlich verstärkte Pulsation, erkennen lassen.

Um die Abnahme des zerebralen Vasomotorentonus über jeden Zweifel sicherzustellen, wird nochmals eine Kippung des Operationsbrettes nach dem Kopfe zu vorgenommen [VIIc, Taf. 3 (22)]. Die Milz nimmt sonderbarerweise wieder stark zu, so daß der Gipfel der *M*-Kurve nicht voll geschrieben werden kann. Das Gehirn zeigt jetzt aber ebenfalls eine im Vergleich zu dem Verhalten in VIIa riesige Volumenzunahme, die später einsetzt als die Milzzunahme und auffallenderweise nach etwa 20 Sekunden langem Bestehen, ohne daß an der vertikalen Stellung des Operationsbrettes das Geringste geändert worden ist, sich rasch wieder vollständig zurückbildet. Diese offenbar durch reflektorische Erregung der Vasokonstriktoren des Gehirns erzeugte Zusammenziehung der Hirngefäße hält dem hohen Innendruck aber nur wenige Sekunden stand, um nun einer neuen noch viel ausgeprägteren Erweiterung Platz zu machen, die erst nach Wiederherstellung der horizontalen Körperlage zurückgeht.

Kurve VIId, Taf. 3 (23) zeigt den Erfolg eines nach 2 Stunden angestellten dritten Kippversuches. Die *H*-Kurve hat ihre Pulse wieder verloren und reagiert auf die Kopfstellung des Tieres nur noch mit einer geringen Ausbuchtung und Wiederkehr der Pulsation. Die *M*-Kurve verhält sich wieder paradox. Die Wirkung eines vierten, drei Stunden nach dem Schlage vorgenommenen Kippversuches ist in VIIe, Taf. 3 (24) die nur aus Hirnkurve besteht, zur Darstellung gebracht. Das Gehirn dehnt sich fast gar nicht mehr aus und reagiert nur noch durch Wiedererscheinen der Pulse.

Aus den nicht abgebildeten Strecken der *H*- und *M*-Kurve ist zu entnehmen, daß die Milzkontraktion sich stundenlang fortgesetzt, der Blutdruck wahrscheinlich also weitergestiegen ist, ohne daß aber die Hirnblutmenge zugenommen hat. Als $3\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Schlage der Hirnschreiber abgenommen wird, liegt das Gehirn in der Tat tief eingesunken, pulslos in der Schädelhöhle.

Kurve VIII, Taf. 3 (25). Spitz.

In Äthernarkose Trepanation und Durchschneidung des Halsmarkes. Künstliche Atmung. Nach einer Stunde Anlegung des Gottlieb-Magnusschen Hirnschreibers und Einführung der Blutdruckkanüle in die Arteria femoralis. Nach Injektion von 60 ccm Ringerlösung in die Carotis interna, die außer leichter Vagusreizung keinen Effekt (nicht abgebildet) hat. Dann Schlag auf Schädel (bei ! in Kurve VIII). Der schon vorher bestehende Vagusreizpuls geht sofort in langdauernden Herzstillstand über mit örtlichem Abfall des Blutdrucks. Nach etwa 70 Sekunden einzelner Herzschlag, dann erst vereinzelte, schließlich Serie ununterbrochener Herzschläge verbunden mit Wiederansteigen des Blutdrucks, plötzlich wieder lange Herz

pause, die von neuer Schlagserie abgelöst wird. Nunmehr periodischer Wechsel zwischen kürzeren Pausen und Schlagserien. Die Hirnkurve, welche keinen Puls erkennen läßt, folgt genau der Blutdruckkurve, d. h. die schon von Anfang an tief eingesunkene Hirnoberfläche sinkt nach dem Schläge noch etwas weiter ein, nach Rückkehr des Herzschlages hebt sie sich wieder etwas. Das Trauma hat also eine rein passive Hirnanämie durch kardial bedingten Blutdruckabfall erzeugt. Hervorzuheben ist, daß vor dem Trauma der Kornealreflex deutlich war, um nach dem Schläge zu verschwinden. Weitere ergebnislose Versuche, die Hirnvasomotoren von den verschiedensten Punkten aus (Hirnoberfläche, Hals sympathikus) elektrisch zu reizen, übergehen wir, da ihr Wert zweifelhaft erscheint.

Kurve IX. Schwarzer Dachshund.

In Äthernarkose Tracheotomie, künstliche Atmung, Durchschneidung des unteren Halsmarkes. Nach einer halben Stunde Anlegung des Gottlieb-Magnusschen Hirnschreibers, Freilegung der Arteria femoralis und Einführung der Blutdruckkanüle. Künstliche Atmung. Nach einer Stunde Beginn des Versuches. Zunächst ohne Einschaltung des infolge seiner starren Verbindungen hinderlichen Tonometers Hebung des Operationsbrettes mit dem Fußende bis zur Vertikalen, so daß der Kopf des Tieres nach unten hängt. Kein Einfluß auf die Hirnkurve erkennbar (nicht abgebildet). Dann Einschaltung des Blutdruckapparates — Kurve IXa, Taf. 3 (26), Hirnvolumen oben, Blutdruck unten. Bei *FB* faradische Reizung des Brustmarkes mit 500 mm Rollenabstand. Dauer der Reizung durch Linie markiert. Erfolg: Starke, langanhaltende Blutdrucksteigerung infolge Reizung der vasokonstriktorischen Rückenmarksbahnen. Die Hirngefäße reagieren auf die Erhöhung ihres Innendruckes nicht nur nicht mit Expansion, sondern sogar mit verringerter Pulsation. Bei *FH* faradische Reizung des Halsmarkes oberhalb der Durchschneidungsstelle mit 100 mm Rollenabstand, Dauer markiert. Erfolg: Während der Reizung starker Blutdruckabfall und Herzstillstand, zweifellos infolge Erregung des Vaguszentrons. Hirnvolumen nimmt gleichzeitig ab, offenbar durch rein passiv bedingte Absaugung des zerebralen Blutstromes. Die Hirnpulse treten aber gleichzeitig stärker hervor als vor der Reizung. Nach Beendigung der letzteren Rückkehr des Herzschlages, der zunächst noch verlangsamt und verstärkt ist und Erhebung des Blutdrucks auf die alte Höhe. Wiederausdehnung des Gehirns und Wiederverschwinden seiner Pulse. Offenbar ist trotz der Entleerung der Hirngefäße eine aktive Erschlaffung ihrer Wände durch Reizung der zerebralen Vasodilatoren erfolgt.

Nunmehr nochmalige Entfernung des Blutdruckapparates und Wiederholung des Kippversuches. Wie IXb, Taf. 3 (27) zeigt, noch immer ohne Einfluß auf die *H*-Kurve (Dauer der Kopfstellung durch den *KS*-Strich markiert).

Wiedereinschalten des Blutdruckes, kräftiger Schlag auf den Kopf. Sofortige Volumenzunahme des Gehirns. Blutdruck unverändert. Nach Wiederabsinken der *H*-Kurve bleiben viel ausgeprägtere Hirnpulse zurück als vor dem Schläge. Auf Reproduktion dieses nichts Neues bietenden Kurvenabschnittes ist verzichtet worden. Nach Abnahme des Blutdruckapparates neuer Kippversuch — Kurve IXc, Taf. 8 (29). Erfolg: Ausgeprägte Volumenzunahme des Gehirns, d. h. passive Dehnung der Hirngefäße durch das Gewicht des Körperblutes.

Nach Wiedereinschalten des Blutdruckes Wiederholung der Brustmark- und Halsmarkreizung. Erstere wieder mit 500 mm, letztere wieder mit 100 mm Rollenabstand — Kurve IXd, Taf. 4 (28). Wirkung auf Blutdruck und Herzaktion qualitativ und quantitativ beide Male im wesentlichen die gleiche wie in IXa, nur ist die vagische Veränderung des Herzschlages nach der Halsmarkreizung etwas anhaltender. Das Hirnvolumen erfährt aber diesmal durch die Brustmarkreizung eine deutliche Zunahme, die der Blutdrucksteigerung parallel geht und zweifellos auf passive Dehnung der Hirngefäße zurückzuführen ist. Die Halsmarkreizung bewirkt wieder eine der Blutdrucksenkung genau synchrone, also passiv bedingte Abnahme des Hirnvolumens

ohne Verschwinden der Hirnpulse, aber auch ohne Zunahme ihrer Größe. Es scheint, daß die Tonusabnahme der Hirngefäße durch aktive Vasodilatation nicht mehr gesteigert werden kann.

1½ Stunden nach dem ersten Schlag noch zwei weitere Schläge auf den Kopf in einem gegenseitigen Abstände von 2¼ Minuten — Kurve IXe, Taf. 4 (30). Erfolg: Beide Male leichte Blutdruck- und passive Hirnvolumenabnahme infolge einer durch Vagusreizung bedingten Verlangsamung des Herzschlages. Nach einem 4. Schläge [IXf, Taf. 4 (31)] dauernde Schwächung der Herzkraft und entsprechender anhaltender Blutdruckabfall. Wirkung auf Hirnkurve, deren Schreibung nach dem Schläge eine Zeitlang durch technische Störung ausgesetzt hat, fast Null — vielleicht ist das Niveau eine Spur niedriger geworden. Die Hirnpulse bleiben andauernd sehr ausgeprägt.

Schließlich nochmaliger zweimaliger Kippversuch — Kurve IXg, Taf. 7 (32). Die Hirngefäßwände erweisen sich noch immer als schlaff und dehnbar.

4 Stunden nach dem 1. Schläge Abnahme des Hirnschreibers. Das Hirn ist tief eingesunken, pulsiert lebhaft. Die vor dem ersten Schläge deutlichen Hornhautreflexe sind nach demselben dauernd verschwunden.

Kurve X. Mittelgroßer Rattenfänger.

Wird kuraresiert. Vorher Tracheotomie und künstliche Atmung. Eröffnung der Dura und Einsatz des Gottlieb-Magnusschen Hirnschreibers. Freilegung der Arteria femoralis zur Blutdruckschreibung. Laparatomie und Abbindung einer Dünndarmschlinge, die in ein Onkometer gelegt wird. Registriert wird zunächst nur das Hirnvolumen (oben) und das Darmvolumen (unten). Wiederholtes Kippen des Tieres auf den Kopf. Die erlangte deutlichste Veränderung der Hirnkurve während der Kopfsenkung ist in Xa, Taf. 2 (33) abgebildet; Dauer der Senkung durch Linie KS markiert. Effekt: Deutliche Volumenabnahme der Darmschlinge, geringe Volumenzunahme des Gehirns. Nunmehr Einschaltung des Blutdrucks, der in der Mitte zwischen Hirnvolumen und Darmvolumen geschrieben wird. Bei ! in Kurve Xb, Taf. 7 (34) Schlag auf den Kopf. Erfolg: Für die Dauer von etwa 20 Sekunden gleichzeitig Abnahme des Hirnvolumens und des Blutdrucks; das Darmvolumen nimmt zwar nicht zu, aber plötzlich nicht mehr so stark ab wie vor dem Schläge. Die Blutzufuhr zum Gehirn hat also abgenommen infolge Erweiterung der Bauchgefäße und dadurch bedingte Blutdrucksenkung. Nach 20 Sekunden gleichzeitig Hirnvolumenzunahme mit deutlichem Hervortreten einer vor dem Schläge nicht vorhandenen, allerdings schon während der initialen Hirnvolumenabnahme erkennbaren Pulsation, Blutdrucksteigerung und Darmvolumenabnahme. Es ist also eine vermehrte Blutzufuhr zum Gehirn infolge Zusammenziehung der Bauchgefäße und dadurch bedingter Blutdrucksteigerung erfolgt. Nach weiteren 20 Sekunden kehren Blutdruck und Darmvolumen wieder um, ohne daß jetzt aber die Hirnkurve dieser Bewegung folgt; sie steigt vielmehr andauernd weiter, so daß nunmehr sicher eine aktive Erweiterung der Hirngefäße angenommen werden muß. Vielleicht hat dieselbe aber auch schon früher bestanden und ist nur durch die wirksamere Blutdruckänderung verdeckt worden — wahrscheinlich sogar schon während der anfänglichen Verkleinerung des Gehirns vom Beginn der Pulsation des Gehirns an.

Der Blutdruckapparat wird nun wieder abgenommen und das Operationsbrett mit dem Tier wieder auf den Kopf gestellt — Kurve Xc, Taf. 6 (35). Wieder Darmvolumenabnahme entsprechend einem Abströmen des Körperblutes hirnwärts, Zunahme des Hirnvolumens, die entschieden ausgeprägter ist als in Xa, so daß eine Erschlaffung der Hirngefäßwände mittlerweile eingetreten sein muß.

Nach Wiederanschluß des Blutdruckapparates intravenöse Injektion von 0,0006 Adrenalin bei Ad in Xd, Taf. 6 (36). Sofortiges starkes Steigen des Blutdrucks parallel mit einer Abnahme des Darmvolumens, minimale passive Hirnvolumenzunahme, die viel geringfügiger ist als die durch die erheblich kleinere Blutdrucksteigerung in Xb nach dem Schläge bewirkte Expansion des Gehirns und auch wesent-

lich unbedeutender als die durch die Kopfstellung in Xc ja sogar die in Xa erzeugte Hirnvolumenzunahme. Wahrscheinlich hat das Adrenalin die Erschlaffung der Hirngefäßwände wieder kompensiert.

Eine halbe Stunde nach diesem Versuch, d. h. eine Stunde nach dem ersten Schlag zwei weitere Schläge auf dem Kopf — Kurve Xe, Taf. 7 (37). Erfolg des ersten Schläges: Blutdrucksenkung und entsprechende leichte Darmvolumenzunahme, nach 20 Sekunden Wiederanstieg des Blutdrucks und entsprechende Abnahme des Darmvolumens. Der dritte $2\frac{1}{2}$ Minuten später erfolgende Schlag hat anscheinend zunächst den gleichen Erfolg: erst Blutdrucksenkung, dann Blutdrucksteigerung, doch ist erstere nur eben angedeutet und von kurzer Dauer. Auch die Blutdrucksteigerung geht rasch in eine ausgeprägte Senkung über, der eine Zunahme des Darmvolumens entspricht; gleichzeitig ausgeprägte Vagusreizpulse. Nach längerer Zeit rückläufige Änderung dieser Erscheinungen. Die Hirnvolumkurve zeigt nach beiden Schlägen nur ganz geringe Niveauzu- und -abnahmen im Sinne einer passiven Reaktion der Hirngefäßfüllung auf den Blutdruck. Eine reizende Wirkung auf die Eigenvasomotoren des Gehirns ist beide Male nicht mehr eingetreten.

Nach einiger Zeit wieder Abnahme des Blutdruckapparates und nochmaliger Kippversuch (Kurve Xf, Taf. 6 (38)). Wirkung auf Darm- und Hirnkurve wieder im Sinne einer Abströmung des Körperblutes nach der Schädelhöhle. Die dehnende Wirkung auf die Hirngefäße ist noch immer etwas ausgeprägter wie in Xa.

Kurve XI. Schäferhund.

Veronaläther. Registriert: Blutdruck (oben), Hirnvolumen mittels direkter Luftübertragung von Trepanloch (Mitte), Atmung (unten).

Nach dem Erwachen Schlag auf Schädel [! in XIa, Taf. 7 (39)]. Nach vier etwas rascheren Atemzügen deutliche Blutdrucksenkung. Absinken der Hirnvolumkurve, die zunächst eine auf die Schleuderung des Schreibhebels infolge des Schläges verursachte Lücke aufweist, tief unter das vorhergehende Niveau. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die Ursache hierfür eine Verschiebung des Aufnahmeapparates oder irgendein anderer rein technischer Fehler gewesen ist: dafür scheint zu sprechen, daß die Kurve, die, als sie wieder sichtbar geworden ist, sich in steigender Richtung bewegt, aber ihr altes Niveau nicht wieder erreicht. Die Atemschwankungen der Hirnvolumkurve sind nach dem Schlage deutlicher ausgeprägt als vorher, allerdings ist die Atmung langsamer und tiefer geworden. Der Puls ist langsamer geworden (Vagusreizpuls). Der Blutdruck steigt nach der anfänglichen Senkung wieder leicht an. In den späteren Strecken der Kurve periodischer Wechsel zwischen Gruppen von sehr großen Atemschwankungen des Gehirns und sehr kleinen [XIb, Taf. 5 (40)]; die Atmung ändert sich zwar gleichzeitig auch etwas (wird zugleich mit dem Verschwinden der Hirnpulse etwas rascher und tiefer); doch fehlt dieser Parallelismus, als die Bewegungen des Gehirns wieder stärker werden: auch an den Atemschwankungen des Blutdrucks ist ganz im Beginn eine korrespondierende Abnahme der Exkursionsweite zu erkennen, später ist das Verhältnis aber entgegengesetzt; solange die Oszillationen der H-Kurve klein sind, sind die der B-Kurve groß und umgekehrt. Während des Verschwindens der Hirnwellen leichte Abnahme des Gehirnvolumens und Blutdrucksteigerung. Während des verstärkten Auftretens der Hirnwellen leichte Hirnvolumenzunahme und Blutdruckabnahme. Das vor dem Schlage wieder muntere Tier rührt sich nachher spontan nicht mehr, Kornealreflexe aber nur während der großen Hirnpulse ganz erloschen, während der kleinen ruft Berühren der Hornhaut wieder leichte Zwickelbewegung hervor.

$1\frac{1}{2}$ Stunden nach der Läsion intravenöse Injektion von 0,0004 Adrenalin bei Ad in XIc, Taf. 5 (41). Sofortiger enormer Blutdruckanstieg, minimale Zunahme des Hirnvolumens, die aber bald von einer deutlicheren Abnahme desselben abgelöst wird, fast völliges Verschwinden der respiratorischen Schwankungen des Gehirns, obwohl die Atemfrequenz gleichzeitig abnimmt. Dann Wiederabfall des Blutdrucks, Rückkehr

des Hirnvolumens auf das vorhergehende Niveau. Wiederzunahme der Atemschwankungen trotz rascherer Atmung. Der gleiche Versuch wird noch einmal wiederholt. In XIId, Taf. 5 (42) bei *Ad* intravenöse Injektion von 0,0006 Suprarenin. Eine Blutdruckschreibung ist wegen der vorgeschrittenen Gerinnung in der Kanüle nicht mehr zu erzielen; es ist nur das Hirnvolumen und Atmung aufgezeichnet. Nach der Injektion erst deutliche Zunahme des Hirnvolumens und stärkere Ausprägung der respiratorischen und zirkulatorischen Schwankungen; nach einiger Zeit langdauernde Verkleinerung derselben, die durch ein Sinken des Hirnvolumens unter das vorhergehende Niveau eingeleitet wird. Die Art der Atembewegungen gibt dafür keine ausreichende Erklärung. Schließlich ziemlich plötzlich langsame vertiefte Atmung und enorme respiratorische Schwankungen des Gehirns. Tier stirbt bald darauf spontan. Gehirn frei von groben Blutungen. Während der Adrenalinwirkung keinerlei Anzeichen von Erbrechen — im Gegenteil wird der Allgemeinzustand noch totähnlicher.

Kurve XII. Pintscher.

Kuraresiert. Künstliche Atmung. Registriert: Blutdruck (oben) und Hirnvolumen mittels direkter Luftübertragung von Trepanloch aus (unten). Zwei Schläge auf Schädel. Erster ohne Wirkung auf Hirnvolumen; zweiter ruft ausgesprochene Expansion hervor. Beides nicht abgebildet.

Die Hirnvolumenkurve zeigt von nun an sehr ausgeprägte Atem- und Pulsschwankungen und zwar eigentümlicherweise nur immer in Perioden, zwischen die Strecken eingeschaltet sind, in denen die Pulsschwankungen ganz oder fast ganz verschwunden sind [XIIa und b, Taf. 6 (43) u. 5 (44)]. Die Verstärkung der Hirnpulse schließt sich meist an einen von Zeit zu Zeit auftretenden tiefen spontanen Atemzug (*R*) an, doch ist sie stellenweise auch schon vor diesem Atemzug zu erkennen (z. B. beim 4. Atemzuge in XIIb). Meist entspricht den verstärkten Hirnpulsen eine Zunahme des Hirnvolumens. Die Blutdruckkurve läßt keine korrespondierende Änderung der Herzaktion erkennen (XIIa). Das Hirnvolumen sinkt während des Verschwindens der Hirnpulse immer deutlich etwas ab. Die Erscheinung macht sich während der über vier Stunden fortgeführten Registrierung immer wieder bemerkbar (XIIa: 1 Stunde nach Schlag, XIIb: 3 Stunden nach Schlag). Tier wird nach dem Versuch getötet.

Kurve XIII. Mittelgroßer Pintscher.

Nach Tracheotomie künstliche Atmung, dann kuraresiert. Trepanation, Anlegung des Gottlieb-Magnusschen Hirnschreibers. Freilegung der Arteria femoralis, Einführung der Blutdruckkanüle. Freilegung der linken Arteria carotis interna. Registriert wird Blutdruck und Hirnvolumen auf endlose Papierrolle mit Tintenschreibern bei einer beschleunigten Trommeldrehung von 4 mm pro Sekunde. Die Hirnkurve wird mit einem leider wenig empfindlichen Vertikalrekorder geschrieben, so daß nur sehr geringe Ausschläge entstehen. In XIIIa und XIIIb, Taf. 6 (45) u. 5 (46) ist der Blutdruck oben, das Hirnvolumen unten, in XIIIc, Taf. 5 (47) der Blutdruck unten und das Hirnvolumen oben aufgezeichnet.

Zunächst zweimalige Injektion von körperwarmer Ringerlösung in die Carotis interna unter Druck, einmal in Menge von 15 ccm, dann von 20 ccm. Effekt letzterer Injektion in XIIIa abgebildet (die erste bewirkte in schwächerem Grade das gleiche). Dauer der Injektion durch die Linie *RL* (Ringerlösung) und die Unterbrechungen in der Zeitmarkierung am Anfang und am Ende angedeutet. Man sieht, daß gleich bei Beginn Vagusreizpulse und verlängerte Blutdruckwellen zweiter Ordnung auftreten, gegen Ende erfolgt eine leichte Blutdrucksteigerung. Eine Wirkung auf die Hirnkurve ist nicht erkennbar. Bei der senkrechten Linie ist ein Stück der Kurve der Übersichtlichkeit wegen ausgelassen; wie aus dem tieferen Stande der *H*-Kurve nach dieser Linie, die einer Trommelpause von 10 Minuten entspricht, hervorgeht, ist das Hirnvolumen mittlerweile etwas zurückgegangen und auch der Blutdruck etwas gesunken — ob infolge der Injektion erscheint aber fraglich.

Zum Vergleich werden nunmehr 20 ccm frisches, defibriniertes Eigenblut des Tiers in die Carotis interna eingespritzt in XIIIb DB 1 (defibriniertes Blut). Dauer der Injektion, die ebenfalls unter Druck vorgenommen wird, in gleicher Weise wie vorher markiert. Unmittelbare Wirkung gleich der der Ringerlösung: verlängerte Wellen zweiter Ordnung, leichte Blutdrucksteigerung und Vagusreizpulse. Kurz nach Beendigung der Injektion aber ausgesprochener langdauernder Blutdruckabfall bei verkleinerten Akzeleranspulsen. Die Ausmessung der Hirnkurve ergibt weder während noch nach der Injektion eine sichere Niveauänderung.

Das Tier hat sich nach einer Stunde wieder erholt. Blutdruck und Puls haben wieder das ursprüngliche Aussehen angenommen. Es wird nun die linke Vena jugularis freigelegt und unterbunden, sowie auch alle ihre Äste bis auf einen nach der Vorschrift von Gärtner und Wagner. In den nicht unterbundenen Ast wird eine Kanüle eingebunden und an diese eine mit Magnesium-Sulfat-Lösung gefüllte doppelhalsige Flasche angeschlossen. Der distale Hals der Flasche steht durch einen kurzen Schlauch mit einer zugespitzten Glasröhre in Verbindung. Der Ausfluß aus letzterer wird durch einen selbsttätigen elektromagnetischen Tropfen-Registrierapparat graphisch festgehalten, außerdem auch mit der Stoppuhr abgezählt. Das Tier, welches die Venenunterbindung gut verträgt, erhält nunmehr zwei, sich in einem Abstände von 7 Minuten folgende Schläge auf den Schädel. Der erste ist verhältnismäßig leicht, der andere sehr heftig. In der ersten Kolumne der folgenden Tabelle ist die Zahl der pro Minute aus der Hirnvene vor und nach dem Schlage abfließenden Tropfen in ununterbrochener Folge verzeichnet, in der zweiten Kolumne die höchsten während jeder Minute registrierten Blutdruckwerte.

Ausfluß aus der Vene jugularis	Blutdruck
12	115
12	115
12	115
12	118
12 1. Schlag !	115
22	129
11	112
11	114
10	113
10	113
10	112
7	112
5 2. Schlag !	114
36	129
29	123
30	121
30	118
25	115
25	112
20	109
20	108
19	107
14	104
12	102

Ferner sind in Kurve XIIIc die Abschnitte der Hirn- und Blutdruckkurven vor und nach den Schlägen und am Schluß des Versuches reproduziert. Die diesen Kurvenausschnitten entsprechende Tropfenzahlen sind nochmals eingetragen.

Aus der Tabelle sowohl wie aus der Kurvenabbildung erkennt man, daß der Blutdruck beide Male durch den Schlag eine sofortige Steigerung erfahren hat, die das erstemal rasch, das zweitemal langsamer zurückgegangen ist. Das Pulsbild zeigt nach dem zweiten Schlage deutliche Erscheinungen einer Vagusreizung, die aber keinen nachhaltigen Einfluß auf den Blutdruck ausübt und bald wieder verschwindet. Entsprechend der Blutdruckzunahme hat sich nach dem ersten Schlage der Blutaussfluß aus der Hirnvene fast verdoppelt, nach dem zweiten Schlage sogar mehr als versiebenfacht. Der unmittelbare Effekt der Schläge auf das Hirnvolumen ist beide Male nicht klar. Die *H*-Kurve setzt nach dem ersten Schlage ein wenig, nach dem zweiten erheblich tiefer ein als vorher. Es dürfte das aber die Folge irgendwelcher fehlerhaften Verschiebungen der Apparatur durch den Schlag sein. Dagegen ist deutlich, daß die *H*-Kurve das zweitemal sofort nach dem Schlage sich aus der erlittenen Senkung wieder kontinuierlich erhebt und über das Niveau vor dem Schlage, das durch die punktierte Linie angedeutet ist, hinaussteigt. Dem vermehrten Blutaussfluß entspricht hier also auch eine Volumzunahme des Gehirns.

Weiter ergibt die Tabelle, daß dem Sinken des Ausflusses von 22 auf 5 Tropfen innerhalb von 7 Minuten nach dem ersten Schlage eine wesentlich geringere Blutdrucksenkung entspricht als dem Sinken des Ausflusses von 36 Tropfen auf 12 Tropfen innerhalb von 11 Minuten nach dem zweiten Schlage. Wenn beide Male der sekundäre Rückgang des Ausflusses aus den Hirnvenen durch das Sinken des Blutdruckes verursacht wäre, so hätte ferner das erstemal nur ein Rückgang der Tropfenzahl auf die vor dem Schlage stattfinden dürfen (12 statt 5), da die Blutdruckwerte vor dem Schlage und in der siebenten Minute nach demselben ungefähr gleich sind. Nach dem zweiten Schlage müßte man andererseits in diesem Falle eine noch viel niedrigere Tropfenzahl in der 11. Minute nach dem Schlage erwarten, wie in der letzten Minute vor demselben (weniger als 5 statt 12), da der Blutdruck jetzt 12 mm niedriger ist als vor dem Schlage. Es gibt hierfür nur die eine Erklärung: nach dem 1. Schlage ist eine aktive Konstriktion der Hirngefäße eingetreten, die nur anfangs durch eine gleichzeitige Blutdrucksteigerung überwunden wurde, nach dem 2. Schlage hat sich eine aktive Dilatation der Hirngefäße bzw. Lähmung derselben eingestellt, die durch das starke Sinken des Blutdrucks infolge der zunehmenden Ausblutung des Tieres hinsichtlich der Füllung der Hirngefäße nur zum Teil ausgeglichen werden kann. Die Hirnkurve zeigt an den beiden senkrechten Unterbrechungslinien eine Niveauabnahme, sie ist zwar geringfügig, besonders nach dem ersten Schlage, korrespondiert aber doch mit den gesunkenen Blutaussflußzahlen.

Kurve XIV. Kräftiger Pintscher.

14. VII. 1917. In Narkose Anlegung mehrerer markstückgroßer Trepanationsöffnungen in dem Stirnbein und den Scheitelbeinen, in die Silberplättchen eingesetzt werden. Darauf werden die Wunden mit Hautlappen wieder gedeckt und vernäht.

17. XII. 1917. Tier wird aufgebunden, ist munter erhält keinerlei narkotische Mittel. Wunden reizlos. Zunächst wird mit dem Finger kurz und kräftig auf die Silberplättchen in den Scheitelbeinen gedrückt. Hund reagiert darauf so gut wie nicht. Versuch wird mehrfach wiederholt, jedesmal mit dem gleichen Ergebnis. Nunmehr kräftiger Druck auf das Silberplättchen im Stirnbein in der Richtung auf das Foramen magnum. Hund schreit laut auf, atmet tief und aufgeregt, stößt mit jedem Atemzuge einen neuen Schrei aus, verstummt aber nach 2 Minuten völlig. Atmung wird langsam, Hund rührt sich schließlich nicht mehr. Indessen kneift er auf Berührung der Hornhaut die Augenlider prompt zusammen. Zeigt nach einer Viertelstunde wieder normales Benehmen, schaut sich lebhaft um, wedelt mit dem Schweif.

18. XII. 1917. Tier ist noch in guter Verfassung. Eines der Trepanationslöcher in den Scheitelbeinen wird freigelegt, das Silberplättchen daraus entfernt und in die Knochenöffnung ein Hirnvolumenschreiber eingeschraubt. Die Arteria femoralis wird mit einem Tonometer verbunden. Sodann wird, nachdem das Tier aus der dazu

nötigen Äthernarkose wieder erwacht ist, von neuem aus das Plättchen im Stirnbein in der Richtung auf das Foramen magnum gedrückt. Die Wirkung auf das Tier ist die gleiche wie gestern: erst heftiges Exzitationsstadium, nach einigen Minuten lethargischer Zustand bei erhaltener Reaktion auf Berühren der Hornhaut und Kneifen der Dura (Schmerzäußerung). Die Wirkung auf Hirnvolumen oder Blutdruck ist aus den Kurven XIVa u. b, Taf. 8 (48, 49) zu ersehen (Blutdruck oben, Hirnvolumen unten). Der Fingerdruck hat bei dem Zeichen + in XIVa, Taf. 8 (48) stattgefunden. Außer einer Steigerung des Blutdrucks für die Dauer eines Atemzuges und zweifellos durch den Druck selbst rein mechanisch bedingter kurzer geringer Zunahme des Hirnvolumens zunächst keine Wirkung erkennbar. Erst nach etwa 5 Minuten stellen sich Atemschwankungen in der bisher geradlinigen Hirnkurve ein, die zunehmend deutlicher werden [XIVb, Taf. 8 (49)]. Später bildet sich Cheyne-Stokessches Atmen aus mit entsprechender Wirkung auf das Hirnvolumen; diese Strecke der Kurve ist nicht abgebildet. Das Tier ist am nächsten Tage wieder frisch und munter und wird nach acht Tagen getötet. Das Gehirn zeigt makroskopisch keine Läsion.

Kurve XV. Kräftiges Kaninchen.

Freilegung der linken Halsschlagader, Einführung einer Blutdruckkanüle in dieselbe. Tracheotomie und künstliche Atmung. Dann Freilegung der Rautengrube vom Nacken aus nach dem Verfahren von Eckhardt. Entfernung eines Teiles der Hinterhauptschuppe, so daß durch Erheben des Kleinhirns fast die ganze Dorsalseite der Brücke zugänglich wird. Das Tier, welches keinerlei narkotische Mittel erhalten hat, läßt diese Eingriffe über sichergehen, fast ohne einmal zu zucken. Nunmehr Verbindung der Blutdruckkanüle mit dem Tonometer. Der Blutdruck wird mit Tinte auf endloses Papier bei rascher Trommeldrehung geschrieben. Hält sich immer in gleicher Höhe (etwa 50 mm). Bei dem senkrechten Pfeil in Kurve XVa, Taf. 6 (50) leichter Druck mit einer Knopfsonde auf den hinteren Boden der Rautengrube. Das Tier fährt erschreckt auf, zerrt wild an seinen Fesseln. Gleichzeitig geht der Blutdruck einen Augenblick in die Höhe, fällt dann wieder auf das Niveau vor der Drückung, um dann kontinuierlich zu steigen. Das Tier beruhigt sich gleichzeitig wieder, die Hornhautreflexe gehen aber nicht verloren, sondern bleiben dauernd lebhafter wie vor der Drückung.

In XVb, Taf. 1 (51) kräftiger Druck auf einen Punkt möglichst weit vorn in der Rautengrube. Das Tier fährt wieder heftig auf. Der Blutdruck steigt und fällt einen Moment, um dann wieder in länger anhaltende steigende Tendenz überzugehen. Später stark wechselndes, regelloses Verhalten. Das Tier kneift auf Berühren der Hornhaut die Augenlider immer kräftig zusammen.

In XVc, Taf. 7 (52) bei dem Pfeil Druck auf die Ventralseite der Medulla oblongata mit der Spitze eines um das verlängerte Mark herumgeführten Schielhäkchens. Erfolg: wieder heftige Erregung des Tieres und sofortige beträchtliche Blutdrucksteigerung. Später ganze Serien von ausgesprochenen Vagusreizpulsen. Allmählicher Rückgang des Blutdruckes, immer wieder vereinzelte Vaguspulse. Wieder ist von einem Verschwinden der Hornhautreflexe nichts zu bemerken; dieselben sind und bleiben lebhaft.

In XVd, Taf. 4 (53) Wiederholung der Drückung des unteren Hirnstammes an der Ventralseite möglichst weit vorn. Wirkung: Erregung und sofortige Blutdrucksteigerung. Beim Zurückziehen des Schielhäkchens wird infolge der Unruhe des Tieres das verlängerte Mark mit der Spitze des Instrumentes eingerissen — bei *La* (Läsio). Sofort eintretender unaufhörlicher Abfall des Blutdruckes, späterhin vergesellschaftet mit dauernder vagischer Verlangsamung des Herzschlages. Selbst diese schwere Verletzung des verlängerten Markes hebt die sensomotorischen Reaktionen des Tieres nicht auf. Noch als der Blutdruck auf 20 mm gesunken ist (siehe letzter Ausschnitt von XVd) schließt das Tier auf Berühren der Hornhaut die Augenlider.

[Aus der psychiatrischen und Nervenlinik in Freiburg i. B. (Direktor: Geheimrat Hoche.)]

Studien zur pathologischen Anatomie der „Landry'schen Paralyse.“

Von

E. A. Grünewald.

Mit 2 Tafeln (9 u. 10).

Definiert man die Poliomyelitis als eine pathologisch-anatomische Einheit mit wechselndem klinischen Symptomenkomplex, so kann man mutatis mutandis dieselbe Begriffsformulierung für die Landry'sche Paralyse (L. P.) vindizieren als einer klinischen Einheit mit wechselndem p.-a. Symptomenkomplex. Klinische Momente waren es also, die zur Bildung des Begriffs der Landry'schen Paralyse geführt haben. Von Landry, der das Krankheitsbild 1859 aufstellte, und von Kußmaul, der es fast gleichzeitig beobachtete, wurde es sehr eng gefaßt als akute aufsteigende schlaffe Lähmung ohne Muskelatrophie und E.A.R., ohne Beteiligung der Sensibilität und Blasen-Mastdarmstörung, eine wesentliche Erweiterung unter Einbeziehung dieser Symptome und unter Anlehnung an ein Krankheitsbild, das v. Leyden 1880 als Polyneuritis inauguriert hatte. Inwieweit eine darüber hinausgehende Verschiebung des Begriffes durch vegetative Merkmale berechtigt ist, soll nicht der Gegenstand dieser Untersuchung sein, deren Aufgabe vielmehr darin erblickt wird, diejenigen p.-a. Befunde festzustellen, die bei dem unter jenen Begriff fallenden Krankheitsbildern beschrieben und selbst erhoben wurden, und auf Grund dieser Zusammenstellung die Frage zu beantworten, ob für alle aufgefundenen Formen ein gemeinsam gültiges Kriterium nach Natur oder Lokalisation des Prozesses vorhanden ist, so daß dieser zur Begriffsbestimmung der L. P. im positiven Sinne herangezogen werden kann. Landry selbst zählte bekanntlich einen negativen p.-a. Befund zu den Eigentümlichkeiten seiner aufsteigenden Lähmung, ein Postulat, das aber infolge der wachsenden Zahl an positiven histologischen Untersuchungsergebnissen bald überholt wurde. Schon Duchenne stellte im Anschluß an einen der ersten Obduktionsbefunde überhaupt die These auf, daß eine Poliomyelitis der fraglichen Krankheit zugrunde liegt, als deren akuteste Form er sie ansprach. Lange vermochte die Poliomyelitis ihr Primat zu behaupten. Denn wenn die Einfügung neuer Komponenten in das Krankheitsbild, die mehr neuritischer als poliomyelitischer Natur erschienen, schon lebhafter Reaktion bei den Klinikern begegnete, so bestand p.-a. eine noch viel geringere Neigung, das Reservatrecht der Poliomyelitis anzugreifen. Man verzichtete gewöhnlich auf die Untersuchung

der Nerven, wenn der klassische p.-a. Befund erhoben wurde. Erst v. Leydens wissenschaftlicher und auf umfangreicher anatomischer Grundlage aufgebauten Kritik gelang es, der Lehre von der multiplen degenerativen Neuritis eine wachsende Anhängerschaft zu sichern, doch ohne daß seine Polyneuritistheorie in ihrer Anwendbarkeit auf die Landry'sche Paralyse über das Stadium der Hypothese hinauskam. So standen sich, als Schmaus 1904 in einem kritischen Referat über die „akute Myelitis“ die Landry'sche Paralyse ausführlich behandelte, die beiden Anschauungen — hier: Poliomyelitis —, hier: Polyneuritis — noch scharf gegenüber. Eine Einigung erschien auch dadurch besonders erschwert, daß die oben erwähnte Erweiterung des klinischen Begriffes der L. P. durch Ausbau der Symptomatologie über die rein motorische Sphäre hinaus keinem allgemein empfundenen klinischen Bedürfnis entsprach und noch mannigfach ablehnende Kritik erfuhr. Schmaus kommt deshalb im Verlauf seines Referates zu folgendem Resumée: Bei der ursprünglichen engen Fassung der L. P. als rein motorischer Störung kommt eine über das ganze Gebiet des peripheren Neurons ausgebreitete elektive Erkrankung in Frage, demgemäß alle neuritischen und auch ein Teil der myelitischen Prozesse, die mit Sensibilitätsstörungen und dergleichen einhergehen, nicht dazu gehören. Bei der weiteren Fassung des Krankheitsbegriffes, die den Vorteil hat, ohne die Annahme einer elektiven Natur der L. P. auszukommen, gehören auch die Fälle hierher, die als Neuritis anzusprechen sind, wobei die Möglichkeit einer Myelitis ex neuritide ascendente im Prinzip zugegeben wird. Im allgemeinen erscheint jedoch die Lehre vom neuritischen Ursprung der Krankheit noch zu wenig p.-a., sondern mehr durch klinische Momente gestützt. Der besonderen Nachprüfung wird die Theorie von Rolly empfohlen, nach der die feineren Muskeläste der peripheren Nerven zuerst befallen sind, von wo aus die Krankheit unter Umständen bis in das Rückenmark aufsteigt. Die andere hierher gehörige Gruppe umfaßt die Fälle mit entzündlichen Prozessen im Rückenmark unter teilweiser, wenn auch seltener Beteiligung der Medulla oblongata nach dem Bilde einer diffusen oder disseminierten Myelitis oder Meningomyelitis. Sie führen zur weitesten Fassung des Krankheitsbegriffes, bei der als charakteristisches Merkmal nur die rapide auf- oder absteigende Entwicklung übrigbleibt, und einige Autoren (Bruns, Redlich, Bussard, Schmaus) kommen in konsequenter Weiterverfolgung dieser Richtung zur Aufgabe der L. P. als Krankheitsbild sui generis. Um mir von der Weiterentwicklung des Problems ein Bild zu machen, habe ich mir einen Überblick über die Arbeiten zu verschaffen gesucht, die nach der Schmausschen letzten größeren kompilatorischen Arbeit seit 1905 erschienen sind. Sie seien zu einer kurzen Literaturübersicht zusammengestellt und zwar nach folgenden Leitsätzen, wie sie sich nach dem Referat von Schmaus für die weitere Entwicklung der Fragestellungen ergeben: Ist die Art der beobachteten p.-a. Veränderungen bei der L. P. so gelagert, daß man ein bestimmtes konzises anatomisches Korrelat für diesen klinischen Krankheitsbegriff herausstellen kann, können diese Gewebsveränderungen den entzündlichen zugeordnet werden und berechtigt die Form der Verteilung zu Schlußfolgerungen über die Pathogenese?

Bei dem Versuch, die also zusammengestellte Literatur nach diesen Gesichtspunkten einzuteilen, ergaben sich Schwierigkeiten aus dem Mangel eines einheitlichen Gesichtspunktes in der Nomenklatur. Bei der Natur des Entzündungsbegriffes als eines synchytischen, dem wie allen diesen durch Verschmelzung von Eigenschaften entstandenen Begriffen ein weitgehendes Maß von Unbestimmtheit anhaftet, indem seine einzelnen Bedeutungen nicht um ein gemeinsames, für alle gültiges Merkmal gruppiert, sondern durch eine kontinuierlich zusammenhängende Vorstellungsreihe verbunden werden, ergaben sich weitgehende Differenzen infolge seiner transitorischen Anwendung bei der Beurteilung der verschiedenen histologischen Bilder. Um vergleichbare Werte zu schaffen, geschah die Durchsicht der Literatur unter Zugrundelegung der biologisch durchdachten Definition der Entzündung als einer lokalen Reaktion der lebendigen Substanz, die auf eindringende Schädlichkeiten erfolgt und der Abwehr, Zerstörung und Beseitigung der Schädlichkeiten dient. In dieser Definition sind die Inhaltselemente des Entzündungsbegriffes unter dem Gesichtspunkt ihrer Zweckmäßigkeit für den Organismus einander zugeordnet. Bei der energischen Ablehnung des Zweckbegriffes als Erklärungsprinzip seitens der naturwissenschaftlichen Forschungsrichtung sei zur näheren Umschreibung des Sinnes, in dem dieser hier angewandt sein soll, erwähnt, daß „zweckmäßig“ nicht im teleologischen Sinne aufzufassen ist, d. h. als bewußt zweckmäßig, sondern im Sinne der „Entelechie“, jenes aristotelischen Terminus, dessen Etymologie auch gleich seine Bedeutung für die theoretische Biologie gibt, als eines Faktors in den Lebensvorgängen, $\delta \ \epsilon \chi \epsilon \iota \ \tau \acute{o} \ \tau \acute{\epsilon} \lambda \omicron \varsigma \ \epsilon \nu \ \epsilon \alpha \upsilon \tau \acute{\omicron}$, also eines immanenten Zweckes im Sinne der Neovitalisten. Zur Vermeidung des zweideutigen „zweckmäßig“ wählt Aschoff die Bezeichnung „funktionell“ und weist dem also auf dem Zweckmäßigkeitsprinzip konstituierten Entzündungsprozeß als Endglied der p.-a. Regulationen alle defensiven Reaktionen des Organismus zu. Wo mit dieser Auffassung der Entzündung als Beziehungsbegriff eine andere Subsumption des Befundes als die des Autors notwendig wurde, wurde die revidierte Diagnose in Klammern gesetzt. Wo infolge überwiegender Neigung des Verfassers zur ordnenden Zuteilung eine eingehende Beschreibung fehlte, oder wo infolge Unzugänglichkeit der Originalarbeit auf ein Referat zurückgegriffen werden mußte, wurde die betreffende Diagnose ohne Prüfung übernommen.

Friedländer und Giese. Landry'sche Paralyse nach Septicopyämie. Myelit. transv. acuta multiplex. Pachymening. purulent. acut. ext. spinal. Abscessus perivertebral. Geringe Degeneration der peripheren Nerven. Bakteriolog.: Staphylococc. pyog. aureus.

Dydynski. Schwellung der Myelinscheiden im periph. Nerv. u. Rückenmark. Erweiterung der Lymphräume u. kleinzellige Infiltration. Med. oblong. normal. Nisslbild normal. [Degener. Prozeß an periph. u. zentr. Nervenfasern.]

Gordinier. Vorderhorn im Lumbal- u. Sakralmark degeneriert. Periphere Nerven prim. degeneriert.

Lohrisch. Erkrankung des Grau in allen Teilen des Rückenmarks u. der Med. obl., gekennzeichnet durch Blutungen. Schwund der Markscheiden. Degeneration der Ganglienzellen mit konsekutiver Degeneration der vorderen Wurzeln. Polio-

myelitis acuta diffusa bzw. disseminata. Periphere Nerven nicht untersucht, (klin. keine polyneurit. Sympt.). [Degenerativer Prozeß des Rückenmarks.] Bakteriologisch neg., ev. Alkoholwirkung.

Schultze. Poliomyelitis und Meningitis unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse. Akute produktive Entzündung. Frage, ob zuerst elektiv Ganglienzellschädigung oder Gefäßapp., beides möglich. Zuleitung bei Poliomyel. von den Meningen her. Diplokokken +.

Remlinger. Toxime der Lyssa. Ödeme. Ganglienzellen degeneriert. Körnchenzellen. Markscheidenausfall. Myelitis. [Degenerativer Prozeß im Rückenmark.]

Müller-Kannberg. Neg. Obdukt. Befund am Rückenmark. Nerven nicht untersucht. Bakteriologisch negativ.

Babes und Mironesco. Landry'sche Paralyse nach Lyssa. Rückenmark ausgedehnte Veränderungen, ödem. Schwellung bes. d. weißen Substanz. Zellatrophie. Gliawucherung. Erweichung unter. Brust- und Lendenmark und Spinalgegend. Keine Negrischen Körper. Intoxikation des Rückenmarks mit Wuttox. Degeneration und proliferativer Prozeß am Rückenmark.

Münzer. Typ. Poliomyelitis anterior. Schon an anderer Stelle erwiesen, daß Landry'sche Paralyse Beziehung zu Poliomyelitis hat.

Tsunoda. Myelitis e neuritide auf thermisch-infektiöser Grundlage. Degenerative, sekundär infiltrative Veränderungen der Hinterstränge, sekundäre aufsteigende Degeneration am Funiculus gracilis der Med. obl., Pons, Hirnschenkel u. inneren Kapsel. An den peripheren Nerven mehr oder weniger hochgradige entzündliche Veränderungen mit Zerfall u. Myelindegeneration der Markscheiden- u. Achsenzyylinder. Periphere Nerven überall affiziert, Rückenmark nur im sensiblen Bereich. [Periphere Neuritis, zentral degenerative Prozesse.]

Bauer. Untersuchung der Spinalganglienzellen: Akute Meningomyelitis ascendens bes. Vorderhorn in Dorsolumbalmark. Kleinzellige Infiltration des Zwischengewebes. Vermehrung der Kapselzellen. Ganglienzellen atrophisch wie erstickt darin. Intragangl. Nervenfasern leichte Degeneration.

Stilling. Influenza Inf. Typ. Myelitis.

Savini-Castano und Savini. Ganglienzellen Degeneration. Lumbal bis Zervikal bes. große äußere Gruppe der Vorderhörner, bestehend in Tigrolyse, Chromatolyse. Keine Neuronophagie. Keine interstit. Veränder. nur hyperäm. Gefäße mit erweiterten Lymphscheiden. Krankheitsnoxe hat primär die Ganglienzellen getroffen. Gefäßveränderungen sind also sekundär zu betrachten. Bild der Zellatrophie. [Degener. Prozeß im Rückenmark.]

Marburg. Bild der akuten Poliomyelitis mit lymphozytären Infiltrat., bezüglich dessen Natur zweifelhaft, ob hämatogen oder autochton. Ausbreitung des Prozesses lymphogen, wahrscheinlich Infektionsträger. Primäre Ganglienzellschädigung wohl möglich.

Nielsen. Infiltrativer Prozeß im Rückenmark u. Obl. Verf. zählt den Fall zur Poliomyelitis.

Schweigers. Hyperämie d. Grauen Säulen bes. Vorderhörner, am stärksten Brustmark. Ödem d. nerv. Substanz, Pia infiltriert, Ganglienzellen atrophiert. Lumbal hint. Wurzeln entzündl. Infiltrate. Interst. Neuritis d. Vagus. Periphere Nerven fettige Degeneration. Spinalganglienzellen: interst. Entzündung u. hochgradige Veränder. der Ganglienzellen. Sa.: Polyneuritis gravissima ascend. Tod nicht durch Ausdehnung, sondern durch Lokalisation (Vagus). Sek. Zellatrophie im Rückenmark.

Bevacqua. Schwere infiltrative Meningomyelitis des Rückenmarks. Im Rückenmark Medulla obl. und Brücke längs der Blutbahnen Bacillus oedematis maligni als Ursache. In weißer Substanz Zerfall und variköse Entartung von Markscheide und Achsenzyylinder. In grauer Substanz Zellnekrose im Vorder- und Seitenhorn.

Waldsack. Periphere Nerven frei. Degeneration der Ganglienzellen im Rückenmark und Oblongata. Keine entzündlichen Veränderungen wie etwa zellige Infiltrate.

Blutige Thrombose, kleine Erweichungen. [Nissl akute Zellerkrankung. Degenerativer Prozeß im Rückenmark.]

Auerbach. P.-a. Befund bei Landry'scher Paralyse, der vollkommen dem typischen Bilde der Poliomyelitis Wickmanns entspricht.

Schreiber. Diff. myel. Veränder., Grau des Vorderhorns und Bulbus mit ausgedehnten meningit. Alterationen. (Bei epidem. Kinderlähm.) Meningomyelitis.

Reichmann. Achsenzylinder und Markscheiden zugrunde gegangen. In den Maschen des Gewebes zahlreiche Zellen mit deutlich färbbaren rundlichen Kernen. Gliazellen vermehrt. Fett vermehrt. Ganglienzellen in allen möglichen Stadien der Degeneration. An den peripheren Nerven nichts Besonderes. [Degenerativer Prozeß im Rückenmark.]

Schelenz. Landry'sche Paralyse nach Abkühlung, in 10 Tagen zum Tode führend. Obduktion ergibt neg. p.-a. Befund.

Schönfeld. Neg. p.-a. Befund nach akuter aufsteigender Lähmung, die in wenigen Tagen ad Exitum kam.

Convetti. Tox. infekt. Polyneuritis. Achsenzylinder des periph. mot. Neurons bes. stark befallen. Im Rückenmark Degeneration der Vorderhornzellen. [Degenerativer Prozeß an periph. Nerv und im Rückenmark.]

Bornstein. Periphere Nerven: Myelinzerfall, Achsenzylinderzerfall und Regenerationsversuche an diesen. Wucherung der Schwannschen Zellen, häufig in diesen Vakuolen. Wucherung der mesodermalen Elemente. Lymphozyteninfiltrate im Rückenmark. Im Vorderhorn des Lumbalmarks Chromatolyse, Kernverlagerung und Kernschwund in den Ganglienzellen, Quellung bis zur Größe von Cyklopendzellen. Schwinden der Zellfortsätze. Gefäße o. B. Polyneuritis in Form eines parenchymatös-degenerativen und entzündlichen Prozesses. Retrograde Degeneration der Vorderhornzellen. [Degenerativer Prozeß im Rückenmark.]

Fleischmann. Landry'sche Paralyse in 13 Tagen ad exitum führend nach zweimaliger Injektion von 0,5 Salvarsan. Schwere Veränderungen der Ganglienzellen der Vorderhörner und der Clarkschen Säulen im Sinne zentraler Chromatolyse. [Degenerativer Prozeß im Grau des Rückenmarks.]

Barker und Ester. Typ. Polyneuritis nach Autointoxikation.

Pfeiffer. Interst. Neuritis an Wurzeln und Nervenstämmen. Motor. Zellen erhalten. Die degenerativen Veränderungen sind als uncharakteristisch zu bezeichnen. Interstitielle Neuritis und [Degenerativer Prozeß im Rückenmark.]

Leopold. Periphere Nerven z. B. Lumbalmark Vorderhörner destruiert, weitgehender Zellzerfall. Stützgewebe in Wucherung. Exsudativer und infiltrativer Prozeß in den Spinalwurzeln und Meningen. [Myelitis diffusa im Lumbalmark. Wurzelneuritis.]

Gordinier. Degenerativer und proliferativer Prozeß im Grau des Rückenmarks ohne Infiltrate. Auch Pia und Gefäßwände frei von Infiltration und Wucherungserscheinungen.

Mann. Histologisch: kleinzellige Infiltration, bestehend aus frequentierten Wanderzellen und aus Gliaelementen. Ganglienzellen leicht degeneriert. Ätiologisch: Endotoxin, dessen Ursprung im Magen-Darmkanal angenommen wird. [Degenerativer Prozeß im Rückenmark.]

Pilotti. P.-a. Meningomyelitis acuta ascendens mit Ausbreitung des Prozesses auf Groß- und Kleinhirn. Polyneuritis interst. ac. Läsionen so ausgedehnt, daß Aussehen von Meningo-, Encephalo-, Myeloneuritis acuta. [Im Vergleich zum peripheren Prozeß im Zentralorgan Infiltration geringwertig: Degenerativer Prozeß im Rückenmark und Gehirn.]

Higier. Adventit. Infiltration der kleinsten Gefäße im Grau des Rückenmarks und der Pons. Ganglienzellen des Vorderhorns atrophisch. Chromatolyse. Haylin Entartung. Quellung der Markscheiden. Im Halsmark bei Nisslfärbung Infiltrationsherde nachweisbar. Negrische Körperchen. Akute parenchymatöse Polioenzephalomyelitis.

Löwy. In 2 Fällen Vorderhörner entzündlich-degenerativ verändert.

I. Stärkere Hyperämie der Gefäße bes. der Grisea mit perivaskulärer Leuko- und Lymphoinfiltrat. Weniger ausgesprochene Degenerationen im Parenchym. [Myelitis diffusa.]

II. Schwund der großen motorischen Ganglienzellen, ebenso Nervenfasern der grauen Substanz. Körnchenzellen keine Neuronophagie. Primäre vaskuläre Entstehung der Rückenmarksveränderungen. Noxe verbreitet sich auf dem Blutwege und diffundiert ins Rückenmark. [Degenerativer Prozeß im Rückenmark.]

Chanutina. Neuritis und degenerative Myelitis. Schwerpunkt des krankhaften Prozesses in Blutergüssen, die im Fettzellgewebe, derbem Bindegewebe von Spinalwurzeln, Nerven und Spinalgangl. stattfanden. Vermehrung der π -Granula als Resultat des akuten Prozesses oder Abbauprodukt des ehemaligen chronischen Prozesses. [Degenerativer Prozeß an peripheren Nerven und im Rückenmark.]

Wickmann. Rückenmarksgefäße der grauen und weißen Substanz infiltriert mit Rundzellen. Gewebsinfiltrat geringfügiger. Ödematöse Erweiterung der Gliamaschen. Im Grau auch Blutungen. Neuronophagie. Nervenfasern perlschnurartig angeschwollen. In Med. obl. ähnlicher Befund. Gefäßveränderungen und interstitielle Alterationen prädominieren, ohne besondere Prädilektion für motorische Kerne. Im Gehirn Pia-infiltration. Gefäßinfiltration bes. auch im Kleinhirn. In der rechten Zentralwindung Ganglienzellendegeneration und Neuronophagie, die sonst in geringem Maße vorhanden. In den peripheren Nerven parenchymatöse Veränderungen. Eingehende Behandlung der Rundzellenfrage, wonach die akute Poliomyelitis für eine infiltrative, nicht eitrige Entzündung vom lymphozytären Typus gehalten wird.

Langer. Pyramid.-Seitenstrangbahn und Hinterstränge bes. Burdachscher Strang im ganzen Verlauf Markverlust. Wurzeleintrittzone nirgends mitergriffen. In den Ganglienzellen Schwund des Tigroids, Fehlen der Fortsätze, Pigmentierung. Perivaskuläre Infiltration lymph. Natur. Nerven o. B. — Neben der Landry'schen Paralyse bestand eine Tabes. Als Ursache kommt Alkoholismus chron. in Frage. (Nonne faßt den Fall als Myelitis funicularis bzw. intrafunicularis auf, wie sie bei Alkoholismus beschrieben sind.)

Walter. Gehirn o. B. Im Rückenmark vereinzelte geringe Ganglienzellenveränderungen. Im Weigertbilde fehlen Ausfälle. Im Marchbilde deutliche Degenerationen nachweisbar, fast ausschließlich auf Vorder- und Hinterwurzeln und deren Austrittszone beschränkt. In der Oberflächenpia Lymphozytenanhäufungen, die im Rückenmark vollkommen fehlen. [Degenerativer Prozeß im Rückenmark.]

Boström. Im ganzen Rückenmark mit Ausnahme agonal kleiner Blutungen nichts von Blutaustritten. Gefäße nicht erweitert. Nirgends Infiltrationen, auch an den Rückenmarkshäuten keine Anhäufung von Rund- oder Plasmazellen. Vorderhorn Ganglienzellen größtenteils gebläht. Chromatolyse. Kernverlagerung und Kernschwund. Hinterhörner und Clarksche Säulen normal. Lenden- und Brustmark bes. stark befallen. Fettgehalt nicht vermehrt. Am Markscheidenbild keine Faser- ausfälle, auch vordere Wurzeln frei von Markscheidenschädigung. Keine pathologische Wucherung des Gliagewebes. Spinalganglien des Brustmarkes zeigen die gleiche Zelldegeneration bei Vermehrung der Kapselzellen. Hirn und periphere Nerven o. B. Bild der schweren akuten Zellerkrankung Nissls. [Degenerativer Prozeß im Rückenmark.]

Weimann. Von der Cauda bis hinauf zur Med. oblongata in vorderen und hinteren Wurzeln Radikulitis und Periradikulitis in Form der neurolytischen Schwellung und Verflüssigung der Axone. Perivaskuläre lymphozytäre Infiltration. Wucherung der Kapselzellen und Nissls akute Zellerkrankung in den Spinalganglien. Periphere Nerven nicht untersucht. Im Rückenmark Cauda am wenigsten betroffen, Prozeß aufsteigend immer stärker: Gefäßinfiltrate in allen Teilen der weißen, akute Ganglienzellerkrankung und Gliaherdbildung der grauen Substanz. Prozeß nicht fortgeleitet von den Wurzeln. Meningen frei. Gehirn piale Lymphozyteninfiltrate. Ganglienzellen zeigen Bild primärer Reizung Nissls. Encephalitis epidemica.

Die so gewonnene Literaturübersicht zeigt uns die Diskrepanz der beschriebenen p. a. Bilder in allen Abstufungen: vom negativen Sektionsbefund (Scheklenz, Schönfeld, Müller, Kannenberg, bei den letzteren fehlt allerdings die Untersuchung der Nerven) bis zur universellen Affektion des ganzen Nervensystems (Meningo-Encephalo-myelo-Neuritis Pilottis). Doch nicht nur graduelle Unterschiede beherrschen das Bild, seine Buntheit verdankt es vor allem den reichen qualitativen Differenzierungsmöglichkeiten, für die man in steigender Reihe folgende Skala aufstellen kann: für die graue Substanz Nissls akute Zellerkrankung, Nisslsche Zellerkrankung, Erweichung; für die weiße Substanz Schwellung der Achsenzylinder, Markzerfall, Erweichung, Sklerose; für den Gefäßapparat Hyperämie, Ödem, leukozytäre, lymphozytäre, großzellige Infiltration, Wandzellen-Wucherung bis zur Obliteration, Hämorrhagie, hyaline und andere Trombosen, Proliferationserscheinungen der Glia in progressiver, regressiver, sklerosierender Form; für die peripheren Nerven segmentärer kontinuierlicher Markscheidenzerfall, Wucherung der Schwannschen Zellen, Körnchenzellenstadium, Achsenzylinderfall, interstitielle Wucherungen. Mit der Verfeinerung der Untersuchungsmethode nehmen die Befunde an Feinheit und Umfang zu, aber auch die Schwierigkeiten, die aus den verschiedenen Kombinationen dieser Einzelbefunde entstehenden histologischen Syndrome zu einer pathogenetischen Einheit zusammenzufassen. Aus dem promiscue Gebrauch der verschiedenen Befunde ergibt sich eine große Verschiedenheit der Anschauungen über deren klassifikatorische Unterbringung.

Bei einigen Autoren, deren Befund sich mit der akuten Poliomyelitis deckt, kommt die alte Duchennesche Ansicht wieder zu Ehren, nach der die L. P. mit diesem Entzündungsprozeß der grauen Substanz mehr oder weniger zu identifizieren ist (Münzer, Nielsen, Wickmann); andere teilen ihn trotz des eindeutigen histologischen Charakters aus klinischen und ätiologischen Gründen eine Sonderstellung zu (Marinesco, Bolten, Marburg, Kronfeld). Zu dieser Gruppe gehören Fälle, bei denen die L. P. auf dem Boden einer Heine-Medinschen Erkrankung verlief, entweder sporadisch oder epidemisch (Löwy). Eine wesentliche Zunahme hat die Neuritis erfahren, und hierin ist eine gewisse Weiterentwicklung des Problems zu erblicken: Die Lehre von der Polyneuritis als Grundlage für das Krankheitsbild der L. P. hat sich sowohl auf Grund klinischer wie pathologisch-anatomischer Anhaltspunkte durchgesetzt, womit sich die ursprüngliche Fassung der L. P. als eines elektiv auf das periphere motorische Neuron beschränkten Krankheitsprozesses als zu eng erweist. Bemerkenswert ist dabei, daß die Rollysche Hypothese, Ausgangspunkt des Prozesses seien die feinsten Muskeläste, nicht in größerem Umfange bestätigt wurde. Dagegen wird die junge Waltersche Theorie, die die Primärlokalisation in das intradurale Wurzelstück verlegt, indem sie dafür Stauungen infolge zirkumskripten Infiltration um die Wurzeldurchtrittsstellen der Meningen verantwortlich macht, durch einige Befunde gestützt (Leopold, Weimann, Pfeiffer, Bauer, Schweigers, Patschke). Die Frage nach der Aszendierung der Neuritis wurde dabei noch nicht eindeutig beantwortet, so daß Zalla in einer monographischen Bearbeitung dieses Themas zu dem Schluß kommt,

die zentripetale Verbreitung infolge Kontinuität bis in die spinalen Ganglienzellen ist möglich, jedoch noch nicht bewiesen bei der Unzulänglichkeit der p.-a. Befunde und der tierexperimentellen Ergebnisse. Die Angabe einer aufsteigenden Verbreitung ist stets mit Vorsicht zu bewerten als Beweis für das Vorliegen einer aufsteigenden Neuritis, da bei dem peripheren Befallenwerden eines Neurons die Gefährdung aller Teile des Neurons inkl. der nutritiven Zelle durch pathologische Stoffwechselprodukte sehr nahe liegt, die auf dem Lymphwege dorthin gelangen können, so daß es leicht zu retrograden degenerativen Störungen im ganzen Areal des Neurons kommen kann, die mit dem Aufsteigen des entzündlichen Prozesses natürlich nichts zu tun haben. Und in der Tat haben die degenerativen Prozesse im Rückenmark sehr an Zahl zugenommen, wie ein Blick auf die Zusammenstellung zeigt, seitdem die Diagnose Polyneuritis für die L. P. anerkannt ist. Allerdings scheint andererseits bei dem Vorhandensein eines entzündlichen Prozesses in der Peripherie die Neigung, den Prozeß im Zentralnervensystem, als sekundär degenerativen und als von jenem abhängigen zu bezeichnen, eine größere zu sein als es die Befunde rechtfertigen. Dabei muß allerdings hervorgehoben werden, daß uns die Frage nach der Natur des Prozesses im Rückenmark, ob degenerativ oder entzündlich auf ein Grenzgebiet führt, in dem es kein absolut sicheres histologisches Merkmal für oder gegen die „itis“ gibt, so daß eine allseits bündige Feststellung einer bestimmten Bezeichnung für einen jeden Prozeß nicht immer erreichbar ist. Die Strittigkeit dieses Gebietes krankhaften Geschehens beruht auf dem Fehlen handlicher Entzündungsmerkmale, wie sie uns bei den infiltrativen Formen entgegenreten, die für die Landry'sche Paralyse ebenfalls beschrieben sind und zwar als diffuse grau und weiß gleich stark befallende Myelitiden (Schmaus, Schreiber, Friedländer und Giese). In der Regel handelt es sich dabei um Reaktionen gegen bakterielle Infektionen, zu deren Abwehr Wanderzellen mobil gemacht werden, die dem Gewebe den inflammatorischen Charakter *κίτ' ἐξοχῆν* geben und deshalb einen Zweifel über die Natur des Prozesses nicht zulassen. Bei den vorliegenden Reaktionen auf akute oder chronische Intoxikationen kommt es jedoch zunächst nur zur Bildung eines entzündlichen Ödems mit konsekutiven Quellungserscheinungen der im Transsudat gelegenen Gewebe und schließlich zu Erweichungen. Die ersten Phasen dieses auf Grund der reaktiven Zirkulationsstörungen als Entzündung zu bezeichnenden Prozesses gleichen morphologisch so weitgehend dem der sekundären Gefäßreaktion, hervorgerufen durch regressive Prozesse am Nervenparenchym, daß eine scharfe Trennung dieser beiden auf Grund des histologischen Bildes nicht möglich ist. Gegenüber diesen nach ihren Merkmalen schwer zu definierenden histologischen Bildern versagt die rein morphologische klassifizierende Begriffsbildung der Entzündung. Das Wesentliche liegt bei den unter diesen Symptomen vor sich gehenden Krankheitsprozessen nicht in den anschaulichen Merkmalskomplexen, sondern in der Art der Relationen, die wir zwischen den gewonnenen Anschauungen als vollzogen zu denken haben. Ob wir in der funktionellen Definition des Entzündungsbegriffes eine geeignete Methode zur Beurteilung dieser Grenzfälle gewonnen haben, wird Gegenstand späterer Untersuchungen sein müssen. Betrachten wir

jetzt vielmehr die mannigfachen Befunde unserer Autoren nach Maßgabe der aus den früheren Literaturübersichten sich ergebenden eingangs formulierten Fragestellungen, so ist eine gewisse Verschiebung der Diskussion in der Richtung nach einer möglichst weiten Fassung des Krankheitsbegriffs der Landry'schen Paralyse zu bemerken, die bis zur Aufgabe als selbständiges histologisches Krankheitsbild geht, eine Tendenz, die sich bereits in dem Resümée von Schmaus andeutet und jetzt in breiterem Flusse der Anschauungen sich durchsetzt. Rolly will die L. P. als klinischen Symptomenkomplex beibehalten, da er gut fundiert und wohl eingebürgert ist, und anatomisch als Polyneuritis und Myelitis oder als eine Kombination beider ansprechen. Auf radikalem Standpunkt steht Auerbach, der sie in die große Gruppe der infiltrativen Entzündungen des Nervensystems einreihen will, ebenso wollen Minet und Leclercq sie nicht mehr als einheitliches Krankheitsbild anerkennen, sondern fassen sie als Affektion des peripheren motorischen Neurons auf. Für Mettler ist die L. P. nur eine Phase in dem bei Polyneuritis, Polomyelitis und Myelitis möglichen histologischen Veränderungen. Buzzard hat sie auch bei allen hier in Betracht kommenden Prozessen beobachtet, möchte jedoch trotzdem eine Landry'sche Paralyse sensu strictiori in der Alteration der Ganglienzellen (Nissl) in Vorderhirn und Clarkescher Säule infolge einer auf dem Lymphwege sich ausbreitenden Vergiftung erhalten wissen. Kronfeld, der ebenfalls aus dem großen Topf symptomatologisch ähnlicher, aber pathologisch völlig heterogener Verlaufsbilder eine Form als pathogenetische Einheit aufstellt, macht für diese einen spezifischen Erreger zur Bedingung. Eine ähnliche Mittelstellung nimmt eine ganze Reihe von Autoren ein. Andere verbinden noch einen bestimmten histologischen Prozeß mit der L. P., dem sie allerdings ein besonderes Furioso vorschreiben. (Gordinier, Hitschcock, Waldsack u. a.) Infolge der Bereicherung und Verfeinerung der anatomischen Befunde sind überall zwischen den früher als Extreme aufgestellten Gangarten der Polyneuritis und der Poliomyelitis fließende Übergänge aufgezeigt worden, so daß die Streitaxt zwischen den nach diesen beiden histologischen Begriffen orientierten Parteien definitiv begraben zu sein scheint. Weiterhin scheint durch zahlreiche Ausstrahlungen auf benachbarte wesensverwandte (rein degenerative, diffus sklerotische usw. Prozesse) die klassifikatorische Frage zu einer Frage um Sein oder Nichtsein der L. P. als anatomisch-pathologisch konzise Krankheitseinheit geworden zu sein. Doch bevor wir zu bestimmten Schlußfolgerungen übergehen, sei erlaubt, den pathologisch-anatomischen Befund eines Falles von Landry'scher Paralyse aus der klinischen Gruppe der „Hämatoperphyrinurien“ hier mitzuteilen, dessen Krankengeschichte sich im Resümée folgendermaßen darstellt:

Ein bis dahin nicht ernstlich krank gewesenes 26 jähriges junges Mädchen aus der großen Konstitutionsklasse der Neuropathen bekommt ohne Ursache paroxysmale Störungen im vegetativen System: paroxysmale Darmkoliken, spast. Obstipation, Hyperazidät, Sekretion der pigmentierten Brustdrüse. Gravidät wird ausgeschlossen. Ulkusverdacht bestätigt sich nicht. Am 7. Krankheitstage bricht Patientin plötzlich vor dem Röntgenschirm zusammen, nachdem sie schon einige Tage vorher über unbestimmte Schmerzen in den Beinen geklagt hatte. Objektiv: Schlaffe Paraplegie der beide Beine mit fehlendem P.S.R. und wesentlich herabgesetzten A.S.R.

beiderseits. Sensibilitätsstörungen mehr subjektiver Natur, Parästhen, ziehende Schmerzen, nach Art der lanzierenden. Objektiv weder radikulärer noch peripherer Typus nachweisbar. 3 Tage lang subfebrile Temperatur. Am 8. Tage Bauchmuskeln, am 9. Tage Schultergürtel und obere Extremitäten paretisch, fehlende Haut- und Sehnenreflexe. Am 12. Tage als erste bulbäre Erscheinungen: Bradylalie, Tachykardie und Dyspnoe, langsame Progredienz der aufsteigenden Lähmung: Fazialisparese, Nystagmus, beginnende Ptosis, Zunahme der Dysarthrie und Dyspnoe, in den gelähmten Muskeln der unteren Extremitäten teilweise E.A.R., teilweise quantitative Änderungen ähnlich der myasthenischen Reaktion, Oligurie und Porphyrinurie, am 28. Krankheitstage Exitus an Atemlähmung. Lumbalpunktat bakteriologisch o. B. Wassermannreaktion negativ. Im Blutbefund keine krankhaften Veränderungen.

Gehirnsekretion: Beim Eröffnen des Duralsackes fließt reichlich klarer Liquor ab. Die Dura ist nicht adhärent. Pia glatt und glänzend, die zarten Gefäße sind stark gefüllt. Die Hirnwindungen zeigen normale Tiefe und Konfiguration. Das ganze Gehirn ist ziemlich weich, am ausgesprochensten der Hirnstamm. Die beiden Seitenventrikel sind von normaler Weite, ihr Inhalt ist klar, nicht vermehrt. Die Telae chorioideae sind beiderseits verdickt. Auch die Blutgefäßplatte zwischen den beiden Telae chorioideae ist verdickt und übernormal blutreich. Die medialen Wandungen der Seitenventrikel zeigen eine starke Durchblutung, zahlreiche Blutpunkte auf Frontalschnitten durch Großhirn und Hirnstamm. Der Aqueductus, III. Ventrikel sind erweitert. Inhalt reichlich, serös leicht getrübt. Die Wandungen sind stark durchblutet. Kleinhirn zeigt nichts Besonderes. Gewicht 1250 g.

II. Rückenmarkssektion: Auf dem Durchschnitt, der das Rückenmark vom Gehirn trennt dicht unterhalb der Med. oblong. Zeichnung der grauen Substanz verwaschen. Die Dura ist sulzig verdickt und auffallend stark. Die Gefäße sind prall gefüllt. Beim Aufschneiden der Dura quillt die Rückenmarkssubstanz im Bereich des Halsmarkes heraus, die Konsistenz ist hier bis zum Zerfließen weich, im Brustmark etwas weicher als normal, im Lendenmark kaum herabgesetzt. Auch bei dem Querdurchschneiden quillt das Halsmark über die Schnittfläche hervor. Die Zeichnung des Grau ist verwaschen. Die Sektion der Brust- und Bauchhöhle ist nicht freigegeben. Es werden noch exstirpiert: ein 5 cm langes Stück vom Ischiadikus, ein 3 cm langes Stück Quadriceps- und Tricepsmuskulatur. An diesen Präparaten ist makroskopisch nichts Besonderes zu konstatieren außer einer geringgradigen Gelbfärbung der Nerven. Zur mikroskopischen Untersuchung werden eingelegt: Stücke der Großhirnrinde aus den typischen Rindenbezirken (siehe Spielmeyers Technik der mikroskopischen Untersuchung, S. 28—29), des Höhlengraues, der Med. oblong., des Rückenmarks in verschiedenen Höhlen, der Nn. ischiadicus und radialis, der Mm. quadriceps und triceps, Spinalganglien und Spinalwurzeln aus verschiedenen Segmenten, und zwar in Alkohol, Formol und Müller, z. T. in Celloidin eingebettet, z. T. als Gefrierschnitte behandelt, z. T. als Zupfpräparate. Von den Färbungen kommen zur Anwendung (wo nicht besondere Verfahren angegeben sind, hielten wir uns an die Spielmeyerschen Vorschriften):

1. Nissl-Methode am alkoholfixierten Material und an Celloidinschnitten in der Modifikation sowohl der a) Alkoholtoluidin- als auch der b) Kresylviolett-färbung.
2. Bielschowsky-Methode nach den Angaben von Doinikow (Z. f. Neur. 1913 Bd. 46) am Gefrierschnitt, Längsschnitte auch als Zupfpräparat.
3. Weigertsche Markscheidenfärbung (neuere Hämatoxylin-Eisenlackmethode) an Celloidinmaterial.
4. Spielmeyers Markscheidenfärbung an Gefrierschnitten.
5. Marchi-Osmierung in Celloidin eingebetteten und uneingebetteten Material, auch als Zupfpräparat.
6. Alzheimer-Mannsche Gliafärbung. Bei dieser Methode ist nach unseren Erfahrungen die Fixierung in formolhaltigen Flüssigkeiten zu vermeiden, da sonst die Färbung sehr blaß ausfällt. Sehr scharfe Farbenkontraste erhielten wir nach ein-

facher Fixierung in Gliabeize. Spielmeyer führt z. B. in seinem Handbüchlein die Formolfixierung nach Gliabeizung nur in Klammern an, während Doinikow mit Formolfixierung allerdings in der gering prozentigen Orthschen Mischung, gute Farbtöne erzielt hat. (Nissl-Alzheimer Bd. 4, S. 448.)

7. Reichsche Granulafärbung mit Säurefuchsin.
8. Darstellung der metachromatischen Stoffe (protagonoider Substanzen Reichs und Alzheimers) mittels Elektivfärbung durch Toloidinblau. (Spielmeyer S. 124.)
9. Darstellung der Plasmazellen nach Unna-Pappenheim.
10. Weigertsche Neurogliafärbung. (Spielmeyer S. 94, 95.)
11. Heidenhainsche Hämatoxylinfärbung.
12. Daddi-Herxheimersche Fettfärbung an Formolgefrierschnitten mit und ohne Nachfärbung mit Hämatoxylin.
13. Fischlersches Verfahren zum Nachweis von Fettsäuren. (Nach Schmorl S. 145—146.)
14. Fettnachweis nach Smith mittels Nilblausulfat. (Schmorl S. 327.)
15. Kontrastfärbungen am Markscheidenpräparate und Marchipräparate nach van Gieson und mittels Safranin sowie Toluidinbau (Mönckeberg-Bethe).

Das Ergebnis der histologischen Untersuchungen ist folgendes:

Von den peripheren Nerven wurden untersucht: Nn. ischiadici und radiales in verschiedenen Höhen. Da die Befunde im großen ganzen für beide Nerven übereinstimmen, sollen sie zusammen dargestellt werden. Wählen wir das Marchibild (Meth. 5) zum Ausgangspunkt unserer Betrachtungen, so sehen wir schon bei schwacher Vergrößerung das ganze Präparat übersät mit kleinen Punkten, die reihenweise angeordnet sind, jedoch nicht gleichmäßig über das Blickfeld verteilt sind. Bei stärkerer Vergrößerung imponieren sie als braune bis schwarze Tröpfchen oder Schollen, die in ihrer Größenskala wie in ihrer Anordnung beträchtliche Differenzen aufweisen. Es handelt sich um die Osmium geschwärzten Markschollen als Zeichen eines intensiven Zerfalls der Markscheide. Ihnen sehr ähnlich stellen sich die Elzholzschollen dar, die im Vergleich zu ihrem normalen Vorkommen wesentlich vermehrt sind. Sie sind kenntlich an ihrer noch stärkeren Färbungsintensität und an einer mehr ins Grau als ins Braun gehenden Farbnuance. Auch die rauchgrauen Aufhellungen wie sie Elzholz selbst für typisch hält, die von Stransky und anderen Autoren in fortgeschrittenen Stadien des Zerfalls konstatiert werden, sind hier zu finden, und zwar in Form konzentrischer Ringe, so daß die Körperchen schalenförmig aufgebaut erscheinen. Neben den rundlichen Formen kommen auch körnige und krümlige Gestaltungen vor, die sich in Häufchen zusammengelagert meist in der Mitte eines Segmentes und zwar wie man aus Kontrastfärbungen erkennen kann, im perinukleären Plasmahof der Schwannschen Zelle gruppieren, doch auch an den Schnürringen wurden sie oft zu Ballen vereint gefunden, wenn auch nicht mit einer solchen Regelmäßigkeit wie Stransky es angibt, der ihre Prädilektionsstellen dorthin verlegt. Besonders in den fortgeschrittenen Stadien des Prozesses ist die perinukleäre spindelförmige Gruppierung die Regel, so daß man von den „Garnituren“ S. Meyers sprechen kann. Auch darin unterscheiden sich die späteren von den Anfangsstadien, daß die groben Myelinschollen nur noch vereinzelt vorkommen, während die krümeligen weniger gut geschwärzten Bildungen prävalieren. Die Markschollen wirken wie ausgelagert.

Bei der morphologischen Ähnlichkeit der Myelinschollen und Elzholzschollen Körperchen im Marchibilde wurden zur Differenzierung beider Osmium reduzierenden Substanzen weiterhin färberische Reaktionen angewandt. Mit Säurefuchsin (Meth. 7), färbte sich ein Teil der Elzholzschollen leuchtend rot, und zwar die größeren kugeligen Gebilde, während die kleineren krümeligen perinukleär zu Häufchen zusammengelagerten Elemente einen matteren, oft schmutzigen Farbton annahmen. Nun hat Reich in Protoplasma — Vakuolen der Schwannschen Zellen-

Einlagerungen beschrieben, von denen die myelinartigen Granula dieselben Reaktionen geben, mit Osmium sich schwärzen und mit Säurefuchsin sich leuchtend rot färben. Da sich im Marchibilde, das nach Alzheimer-Mann (Meth. 6) nachgefärbt ist, um die von uns als Elzholtzsche Körperchen identifizierten Einlagerungen stets blaue Protoplasmasäume zeigen, ist anzunehmen, daß diese im Protoplasma der Schwannschen Zelle liegen; da sie sich ebenfalls mit Säurefuchsin rot färben, wie die Reichschen Granula, so ist auf Grund unserer Befunde dem Doinikowschen Schlusse beizupflichten, daß dieser Typ der Elzholtzschen Körperchen mit den Reichschen Granula identisch ist, zumal sie sich auch mit den basischen Farbstoffen analog den Reichschen Granula verhalten. Da sie sich mit Sudan und Scharlach nicht wie neutrale Fette, sondern gelblich färben, läßt sich bei der Frage nach der chemischen Natur an Cholesterinester denken (Aschoff), wofür auch die Nilblaureaktion spricht (Meth. 14), bei der sie sich mattblau und in violetten Nuancierungen färben. Reich spricht sie als Lezithine an, wogegen jetzt auch von chemischer Seite deswegen Bedenken geäußert wurden, weil die reale Existenz reinen Lezithins überhaupt in Frage gestellt wird. Die Annahme der Cholesterinnatur erscheint weiter durch die Untersuchungen Beneckes gestützt, der die Hauptrolle bei der Bildung myelinartiger Substanzen dem Cholesterin zuschreibt, und zwar in Bindung mit besonderen fettartigen Substanzen, für die nach Aschoff die Ölsäure mit wenig Cholesterin gelöst, blaue Reaktionen auf Nilblausulfat gibt. Diese Feststellung der Cholesterinnatur der vorliegenden Abbauprodukte ist von praktischem Interesse, da auf Grund der Arbeiten Dietrichs und Aschoffs die Cholesterine und ihre Verbindungen auf vitale Entstehung hinweisen, während die Phosphatide und Cerebroside postmortale Myelinformen darzustellen scheinen. Wir dürfen also diese Einlagerungen in die Nervenfasern als intravitale Veränderungen infolge des Prozesses ansprechen, eine Konstatierung als Ergebnis dieser Kontrolluntersuchung, die uns auch deshalb von Wert sein muß, weil die Bilder der Marchimethode infolge der „Pseudo-Marchi-Reaktion (Spielmeyer)“ nicht immer leicht zu deuten sind. Diese Cholesterinester geben die Osmiumreaktion in schwächerem Grade (Handwerk). Es müßten also die rauchgrauen Körper dem μ -Granula entsprechen. Es gelang jedoch nicht, diesen Parallelismus zur differentialdiagnostischen Verwendbarkeit durchzuführen. Neben diesen Elementen, die in gleicher Weise vermehrt Rosenheim, Dürk, Stransky, Doinikow beschrieben haben, finden sich noch beträchtliche Mengen von Fett in den Nervenfasern, wie im Endo- und Perineurium abgelagert, und zwar bei den älteren Stadien des Prozesses (N. ischiadicus) in höherem Maße in den Hüllen, so daß ein Abtransport in dieser Richtung schon aus der Mengenverteilung des Fettes in den verschiedenen Stadien zu schließen ist. In den stark alterierten Fasern ist das Fett in allen Schichten zu finden, sowohl intrazellulär in den Schwannschen Zellen wie in Körnchen- oder Gitterzellen auch frei in den Lymphspalten, so daß aus letzterem Vorkommen die Annahme eines Abtransportes des Fettes in gelöster Form auf dem Wege der Lymphbahn als gerechtfertigt erscheint. Sie wird auch gestützt durch das Fehlen der späteren Entwicklungsstadien der Körnchenzellen, die Jakob als die definitiven Abraumzellen des Zentralnervensystems auffaßt und aus ihrem Fehlen im peripheren Nerven den Schluß zieht, daß es sich hier um die Möglichkeit eines freien Abtransportes handelt. Dafür spricht auch die Erfahrungstatsache, daß die Aufräumarbeiten im peripheren Nerven bedeutend schneller vorangehen als im Zentralnervensystem, wo die Zerfallsprodukte häufige Metamorphosen mit Zellwechsel durchmachen müssen, bis sie das mesodermale Gewebe erreichen. Beim peripheren Nerv zeigen die Körnchenzellen geringe Neigung zu regressiven Veränderungen, da sie, soweit sie von Schwannschen Zellen abstammen, zur Bildung der Bandfaser nach Abgabe der Abbauprodukte zur Verfügung stehen müssen, worauf besonders Stransky hinweist; so kommt es, daß in den peripheren Nerven die regressiven Typen der Körnchen oder Gitterzellen mit dem gleichmäßig feintröpfigen Fetteinschlüssen und mit den histochemischen Reaktionen der Neutralfette so äußerst selten sind; es handelt sich bei den hier zur Beobachtung kommenden

Körnchenzellen um solche mit mehr oder weniger stark vakuolisiertem, aber noch vorhandenem Protoplasma und mit heterogenen Zelleinschlüssen wie Markballen, Elzholzsche Körperchen, μ -Granula, Fette und Fettsäuren, deren Differenzierung durch Stadien ihres tinktoriellen Verhaltens versucht wurde. In Anwendung kamen die verschiedenen mikrochemischen Reaktionen der von Kawamura angegebenen Methodenreihe zur Analyse der Lipide. Die Sudanpräparate (Meth. 12) zeigen in fortgeschrittenen Stadien des Prozesses alle Nuancierungen der Rotfärbung mit stellenweisem Einspielen gelblicher Töne. Die Verteilung der intensiv roten Töne über das Blickfeld ist eine unregelmäßige. Vielleicht kann man darin eine gewisse Gesetzmäßigkeit finden, daß die Mehrzahl der roten Tröpfchen nach den bindegewebigen Zonen zu gelegen sind. Bei starker Vergrößerung erkennt man, daß es die amöboiden Polyblasten sind, die diese reiche Tröpfelung zeigen; doch sind auch die perimyelin, protoplasmatischen Brücken von leuchtend roten Pünktchen durchsetzt. Auch nach der Größe der Einlagerung sind die Tonskalen mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit verschieden, in dem vorzüglich die größeren Konvolute die positive und die feineren Körner die negative Glycerinesterreaktion zeigen, zwischen denen solche mit „Übergangsreaktionen“ sich einschalten. Die gelblichen Töne bei der Sudanfärbung wurden schon oben gelegentlich der Besprechung der Elzholzschen Körperchen bzw. μ -Granula erwähnt und als Cholesterinesterreaktionen nach Aschoff gedeutet. Ähnliche Variabilität wie bei der Sudanfärbung zeigte die Prüfung mit Nilblausulfat (Meth. 14). Hier färben sich vor allem die Tröpfchen der Schwannschen Zellen positiv im Sinne der Fettsäure, während schon die Markscheiden und noch mehr die Peri- und Epineuriumeinlagerungen roten Farbausschlag zeigen. Auch hier treten zahlreiche kontinuierliche Abstufungen der Farbtönungen auf. Dem entspricht der Befund bei der Fischlerschen Methode (Meth. 13). Zahlreiche Schwärzungen in den Schwannschen Zellen, an Intensität und Zahl abnehmend von dem Zentrum der Nervenfasern weg; auch Kombinationen von Glycerinester und Fettsäure, Reaktion in ein und demselben meist größeren Tropfen, konnte beobachtet werden. Andere Abbauprodukte färbten sich metachromatisch mit basischen Anilinfarben (Meth. 8) die Alzheimerschen Abbauprodukte der Gliazellen, vor allem die den π -Granula Reichs entsprechenden. Sie kommen unter perinukleären Häufchen als krümelige Elemente und auch als zwiebel-schalenförmig aufgebaute Kügelchen vor. Reich hält sie für spezifische Strukturveränderungen der Schwannschen Zelle, Doinikow lehnt diese Spezifität ab; auf Grund unserer Befunde möchten wir doch dafür halten, daß sie den Schwannschen Zellen eigene Gebilde sind, Rachmanow nennt ihre Vermehrung pathognomonisch für neuritische Prozesse und will sie bei Walterscher Degeneration nicht in demselben Maße vermehrt finden. Im vorliegenden Fall sind sie in erheblich stärkerem Maße vorhanden als es dem Alter der Patientin entspricht. Da neuerdings die Existenz des Protagons als einheitlichen chemischen Körpers bestritten wird (Thudichum), und da die Muzinstoffe diese lebhaft Metachromasie geben, drängt sich der Gedanke auf, daß es sich bei diesen Granula gar nicht um Fett- sondern eiweißartige Stoffe handelt, die schon bei normalem Stoffwechsel als Schlacken auftreten und im pathologischen Zustande eine wie beschriebene Vermehrung erfahren. Diese unsere Annahme scheint auch durch die Versuche Pfeiffers gestützt zu werden, der verschiedene toxische Schädigungen u. a. die mittels photodynamischer Einwirkungen — das im vorliegenden Falle aufgetretene „Porphyrin“ gehört zu den photodynamischen Körpern — zu den Eiweißtoxikosen rechnet, indem er den Schwund des Markes an das Entstehen eines Aminosäure-Cholesterinesters knüpft, der ausgeschieden werden muß.

Aus diesen Untersuchungsbefunden geht hervor, daß bei dem Abbau des Myelins der Markscheide komplizierte Mischungen von Lipiden verschiedenen chemischen Charakters in labilem Zustande auftreten, worauf es wohl auch zurückzuführen ist, daß unsere Versuche mit dem Polarisationsmikroskop zu keinem eindeutigen Ergebnis führten, da bei starker Durchmischung heterogener Lipoidsubstanzen durch Bildung der Cholesterinester, an die die Doppelbrechung nach Aschoff gebunden ist, die An-

isotropie ausbleibt, auch selbst bei Vorhandensein von Cholesterinestern. Jedenfalls ließ sich keine Anisotropie am Polarisationsmikroskop feststellen, trotz der histochemisch nachweisbaren Vermehrung der Cholesterinester.¹⁾ In den früheren Stadien des Prozesses überwiegen die Fettsäuren, in den fortgeschrittenen die Neutralfette. Das Vorkommen von Seifen wurde an nach Fischler gefärbten Objekten, nachdem sie unter Zusatz von Kalziumsalizylikum zur Formalinlösung fixiert waren (Meth. 13), zu eruieren versucht, es wurden keine gefunden. Um Definitives über die chemische Natur der bei den Abbauprozessen des Myelins vorkommenden Lipoiden auf Grund der mikrochemischen Reaktionen aussagen zu können, sei erlaubt, die am Zentralnervensystem erhobenen Befunde gleich hier anzuschließen. Um Wiederholungen zu vermeiden, seien die Befunde in folgender Tabelle zusammengefaßt:

	Herxheimer	Nilblausulfat	Toluidinblau	Fischler	Säurefuchsin	Osmium	Doppelbrechung
Nervenzellen	Hauptsächlich orange Töne	Meist violette Töne	blau	—	—	+	—
Gliazellen	dito	blau bis violett	dito	—	schmutzig rot	schwach +	—
Mesodermale Körnchenzellen	rot	violett bis rot	blaurot	+	—	—	—
Nervenfaser	rötlich bis gelb	blau	blau, stellenweise rot	+ ?	+	+	—

Wir beobachteten auch hier wie am peripheren Nerven, daß die Homogenisierung der Abbauprodukte nach den mesodermalen Abbauwegen hin sich steigert, die in noch nicht so breitem Umfange wie an den peripheren Nerven erreicht sind. Dieser Befund ist im großen Ganzen mit der Alzheimerschen Darstellung der Lipoidstoffwechselvorgänge in Einklang zu bringen; danach haben die amöboiden Zellen die Aufgabe, die phagozytierten Abbauprodukte zu homogenisieren zu einer für ihre Aufnahme in den Kreislauf passendsten und wenig schädlichsten Form. Bei der geringen Spruchreife des Lipoidproblems und der Unsicherheit der histochemischen Untersuchungsmethoden darf die Interpretation dieses Befundes nach der chemischen Seite der Frage hin nur mit äußerster Zurückhaltung durchgeführt werden und kann deshalb nur approximativ sein; vielleicht lassen sich rein quantitativ, das Verhältnis der einzelnen Lipoidformen in der Gesamtmasse betreffend, in unserem Fall die vorwiegend orangen Töne bei der Herxheimer-Färbung (Fig. 12, Taf. 10) und die violetten bei der mit Nilblausulfat (Fig. 13, Taf. 10) auf eine größere Mitbeteiligung des Cholesterins an den Lipoidgemengen zurückführen.²⁾ Daß keine Doppelbrechung vorhanden ist, spricht nicht unbedingt dagegen, da wie oben bereits ausgeführt, die Anisotropie in komplizierten Lipoidgemischen durch Überwiegen anisotroper Substanzen verdeckt sein kann. Die Konstatierung des reichlichen Vorhandenseins von Cholesterin erscheint insofern von Wichtigkeit, als dem Cholesterin eine hohe Affinität zu Toxinen zugesprochen wird und man in der Verbindung Toxin-Lipoid eine Neutralisation des Giftes erblickt, wie z. B. die Verbindung Cholesterin-Saponin. Auf Grund dieser funktionellen Bedeutung kann man in dem Auftreten von Cholesterin eine Schutzwirkung des Organismus erblicken. Beschränken wir uns im übrigen jedoch bewußtmaßen auf die Schilderung der histochemischen Reaktionen und vergleichen auf ledig-

¹⁾ Es ist mir ein Bedürfnis, Herrn Geheimrat Aschoff auch an dieser Stelle für die gütige Überlassung der Polarisations-einrichtung und die mir in liebenswürdiger Weise erteilte Beratung ergebenst zu danken.

²⁾ Leider mußte aus äußeren Gründen auf die bunte Wiedergabe der Originalfiguren verzichtet werden.

lich morphologischer Grundlage die Befunde, so können wir konstatieren, daß sie nach Form und Ausmaß den bei Paralytikernehirnen erhobenen (Pighini und Barbieri Rachmanow) sich am meisten annähern lassen. Da diese lipoiden Degenerationen sehr häufig als Befund bei der Landry'schen Paralyse auftauchen, so darf ihnen eine gewisse Bedeutung bei der Fragestellung nach einem gemeinsamen Merkmal zugemessen werden. Unter dem Gesichtswinkel einer solchen Bedeutung, auf die später noch näher einzugehen sein wird, wurden diese Untersuchungen hier breiter erörtert, als zunächst zur Hauptfrage notwendig erscheint.

An Markscheidenpräparaten (Meth. 3 und 4), kommt die unregelmäßige Verteilung des Prozesses besonders deutlich zum Ausdruck. Schon bei schwacher Vergrößerung (Fig. 1) erkennt man, daß nur einzelne Nervenbündel, und auch diese nur auf umgrenzte Strecken des Gesichtsfeldes gerichtet sind; außer diesen Lichtungs-herden erscheinen die Markscheiden häufig wie punktierte Linien. Auf Nervenquerschnitten ist eine Zerstörung des Radspeichenbaus der Markscheide zu konstatieren (Fig. 2). Bei starker Vergrößerung erscheint der Markbelag an diesen Stellen nicht kontinuierlich, häufig eingekerbt und in der Umgebung dieser den Schnürringen entsprechenden Einkerbungen lichter getönt. An diesen Grenzpunkten des Ranvier'schen Segmentes scheint das Mark oft eine Strecke weit ganz zu fehlen (Fig. 3), es handelt sich hier um Markretraktion, die von der Mehrzahl der Autoren als postmortale Erscheinung aufgefaßt wird, wofür auch unsere Befunde sprechen. Denn an den prozessual bedingten Lichtungsstellen erscheint die Markscheide vom Rande der Nervenfasern her wie angenagt, ihre Ränder sind unregelmäßig, zeigen zahlreiche Protuberanzen, vor ihnen liegen im Lichtungsbezirk Markinseln in Krümelform. Nach dem Achsenzyylinder zu erscheint die Markscheide normal geschwärzt. Die feinkörnige, vom Rande der Faser ausgehende auf ein oder mehrere Fasersegmente beschränkte Zerfallsform überwiegt im Nervus radialis, während im N. ischiadicus das Myelinrohr in der Hauptsache in gröbere, ovoide oder elliptische Klumpen durch die ganze Breite der Markscheide zerteilt erscheint. Doch wurde diese der Waller'schen Degenerationsform eigene Zerfallsform auch im N. radialis neben dem diskontinuierlichen partiellen Schwunde der Markscheide beobachtet, den Gombault und Stransky als typisch für die periaxile Neuritis postulierten. Es liegt hier also ein Fall vor, bei dem segmentaler und Waller'scher Zerfall ineinander übergehen, was Stransky bei seinen experimentellen Untersuchungen nicht beobachten konnte, ohne jedoch daraufhin die Möglichkeit eines solchen Übergang abzulehnen. Wenn in dem Ischiadikus das Gesamtbild der Waller'schen Degeneration näher liegt, so kann das zwanglos seine Erklärung darin finden, daß bei dem aufsteigenden Charakter des Prozesses dieser an den Nerven der unteren Extremität in fortgeschrittenen Stadien angetroffen wird als in denen der oberen. Angesichts dieser Verhältnisse ist natürlich das Verhalten des Achsenzyinders in den einzelnen Fällen von großem Interesse. Es wurde mittels Bielschowsky-Imprägnation (Meth. 2) und an sekundär mit basischen Farbstoffen behandelten Marchi- und Weigert-Präparaten (Meth. 15) studiert. Zur Darstellung möglichst identischer Vergleichungspräparate wurden die Nachfärbungen der Marchi-Präparate mit Saffranin z. T. auf dem Objektträger vorgenommen, wobei die Abkürzung der Färbungszeit von 2—3 Stunden, wie sie Stransky angibt, auf 20—30 Min. durch Verwendung einer konzentrierten Saffraninlösung von 2 : 100 statt 2 : 200 Aq. dest. kompensiert wurde, ohne daß dadurch das Rot des Achsenzyinders an Leuchtkraft einbüßte. Nachfärbungen mit blauen Farbstoffen (versucht wurde Toluidinblau nach Mönkeberg-Bethe und Anilinblau nach Stransky), lieferten uns keine so klaren Bilder wegen der Schwierigkeit, Achsenzyylinderstrecken mit tieferblauer Tönung von den Marchi-Schwärzungen zu unterscheiden. An den Marchi-Saffraninbildern konnten wir die Stransky'schen Befunde bestätigen, indem sich an Stellen mit dem Charakter der segmentalen Veränderungen der Achsenzyylinder als distinkt gefärbtes Band kontinuierlich durch den Herd verfolgen ließ, bisweilen exzentrisch verlagert, bisweilen weniger scharf konturiert oder blasser und leichtstreifig tingiert, letzteres

besonders an Stellen, wo das ihn flankierende hellrote Band der Markscheide unterbrochen war oder selbst blasser erschien; aber nirgends war der Achsenzylinder innerhalb solcher Herde in seiner Kontinuität unterbrochen. Schwieriger gestaltete sich die Deutung der Bilder im Bereich des grobscholligen Zerfalls der Markscheide; hier war man selbst bei fleißigem Spielenlassen der Mikrometerschraube und bei sorgfältiger Zerpupfung nicht immer vor Trugbildern, benachbarte Axone als Fortsetzung anzusehen, sicher. Für solche Gebiete ließ sich jedoch mit der elektiven Fibrillenfärbung Bielschowskys eindeutig nachweisen, daß an den Stellen, wo das Markscheidenbild den Typus der Wallerschen Degeneration zeigte, die Destruktion auch den Achsenzylinder betroffen hat, der segmentäre Prozeß ist hier zum dissezierenden geworden (Fig. 4). Nirgends haben wir uns davon überzeugen können, daß sich eine Strecke mit unterbrochenem Achsenzylinder peripherwärts in eine solche mit unversehrt fortsetzte. Diese Konstatierung erscheint deshalb von Wichtigkeit, weil eine Anzahl, besonders französischen Autoren, das Vorkommen von segmentärer Ausschaltung des Achsenzylinders ohne die Folgeerscheinung der peripheren Degeneration anführen für die fibrilläre Theorie vom Nervenbau. Allerdings waren selbst in den verödetsten Faserpartien Remaksche Fasern mit erhaltenem Achsenzylinder zu finden, ein Beweis dafür, daß die marklosen Fasern, denen Ramon y Cajal eine größere Vitalität als der markhaltigen nach Nervendurchschneidungen zuschreibt, auch toxischen Einflüssen gegenüber die größere Widerstandskraft besitzen, worauf auch Doinikow auf Grund seiner Untersuchungen der experimentellen Reineuritis beim Huhn und eines Falles von toxischer Neuritis beim Menschen hingewiesen hat. Nach Marinesco, Minea und Ranson (zit. nach Doinikow), sollen von diesen marklosen Fasern die sensiblen besonders resistent sein, eine Hypothese, die unser Fall klinisch und pathologisch-anatomisch zu stützen vermag, da objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen bei ihm so gut wie nicht vorhanden waren, und da die Untersuchung der Spinalganglien keine wesentlichen Veränderungen aufweisen konnte. Da Doinikow in der bereits angezogenen Arbeit zur Histopathologie die Regenerationsvorgänge in den Mittelpunkt seiner Betrachtungen gestellt hat, und auf die Notwendigkeit der Weiterforschung in dieser Richtung hinweist, so musterten wir unsere Neurofibrillen eingehendst auf Regenerationserscheinungen hin durch. Zwar fanden wir vereinzelt Sprossenbildung, Perroncitoschen Apparaten ähnliche Auswüchse, aber in bedeutend geringerem Umfange als Doinikow. Und wo sie auftraten, trugen sie die Zeichen der Ohnmacht, des Zerfalls, indem die Sprossungen kurze unregelmäßig tingierte, variköse, wirre und häufig abgeknickte Exkreszenzen in oft querer oder schräger Verlaufsrichtung zur Haupttrichtung darstellten. Immerhin läßt sich sagen, daß Ansätze zur Regeneration vorhanden sind; trotz des akuten Verlaufs des Prozesses, infolge Fortwirkung der Noxe (Porphyrinurie bis zum Exitus), konnten sie nicht über das Stadium kümmerlicher Versuche hinausgedeihen. Dementsprechend wurden an den Markscheidenpräparaten Neuanlagen, wie sie Stransky als feine graue Schleier beschreibt, und die den Schaltstücken der älteren Autoren entsprechen, ebenfalls vermißt. Im Zellbild (Meth. 1a) erscheinen die Schwannschen Zellen in lebhafter Wucherung, sowohl was die Zahl der Kerne und die Vorgänge an ihnen betrifft, die geschwellt sind, stark gefärbte Chromatinpartikelchen und Nucleoli enthalten, häufige Karyokinese aufweisen, als auch seitens des Plasmas, dessen großwabige Schwellungsart besonders schon vermittle der Mann-Alzheimerschen Methode (Nr. 6) in Erscheinung tritt, die auch die häufigste Art der Einschlüsse, die Elzholzschen Körperchen isoliert zur Darstellung bringt. Auf die chemische Natur der übrigen Zelleinschlüsse und ihr färberisches Verhalten wurde bereits eingegangen. Die Form der Einlagerungen entweder diffus den Zelleib erfüllend, ohne daß das Plasma degenerative Reaktion zeigt (Jakobs α - und β -Stadium der Körnchenzellen, oder perinukleär in die ovoide Protoplasmaschwellung eingelagert. Nirgends konnten Stigmata dafür gefunden werden, daß die Schwannschen Zellen zur amöboiden Körnchenzelle (γ -Stadium Jakobs) durch regressive Vorgänge am Protoplasma und Homogenisierung der

Transportmassen sich umzubilden bestimmt sind. Unsere Befunde zwingen uns deshalb zur Ansicht derjenigen Autoren, die der hochdifferenzierten Schwannschen Zelle keine Lastträgerdienste zumuten (Doinikow). Jakob erklärt diesen Unterschied zum zentralen Nervensystem, wo die Gliazellen zu Abräumzwecken benutzt werden, aus den verschiedenen Lagebeziehungen des ekto- und mesodermalen Stützgewebes. Beide sind im peripheren Nerven inniger in Berührung, so daß mesodermale Elemente frühzeitig den Transport übernehmen oder daß die Abbauprodukte z. T. in freier Form die mesodermalen Abbaewege erreichen. Jedenfalls bestehen die Hauptfunktionen der Schwannschen Zellen in regenerativen Prozessen, weshalb häufig Typen anzutreffen sind, die zu langen spindelförmigen Elementen transformiert und in den kollabierten Schwannschen Scheiden kettenförmig angeordnet sind. (Bildung der Kernstrangfasern oder Bandfasern.) Zwischen den einzelnen Fasern Abraumzellen verschiedener Art: Lymphozyten kenntlich am intensiv gefärbten kleinen Kern mit spärlichem Protoplasmahof und deren Abwandlungsformen, den Polyblasten. Sie fanden sich auch in den Infiltraten der Lymphräume neben zahlreichen, die den Körnchenzellen ähnlich sehen, doch durch einen weniger chromatophilen, vielgestaltigen Kern, mit kleineren Nukleolis und durch feinwabige Plasmastruktur deutlich differenziert sind. Im Epi- und Perineurium tauchen außerdem Mastzellen auf, die vollgepfropft sind mit roten Tröpfchen, die größtenteils die Reaktion der Glycerinester zeigen, doch auch andere Produkte enthalten. Auch die fixen Elemente des mesodermalen Gewebes, kenntlich am großen ovalen, chromatinarmen Kern, erscheinen reaktiv gewuchert, manche zeigen doppelte Kerne im mantelförmigen Zelleib, andere beteiligen sich an der Aufnahme von Abbauprodukten mit positiven Lipoidreaktionen, dabei auch die längliche Form der Plasmatozyten annehmend mit körneligen basophilmetachromatischen Einlagerungen; perivaskuläre Infiltrate von Lymphozyten. Da die Veränderungen in den bei der Untersuchung zur Verfügung stehenden Nerven (Ischiadikus und Radialis) im allgemeinen übereinstimmen, konnten sie zusammen besprochen werden. Zu erwähnen ist noch, daß die Vergleichsschnitte aus verschiedener Höhe des untersuchten Nervenstückes zu geringfügige und unbestimmte Differenzen aufwiesen, als daß daraufhin über die Verlaufsrichtung des Prozesses etwas Bestimmtes ausgesagt werden könnte. Die kleinsten Muskeläste, die sich im exstirpierten Quadrizepsstück fanden, zeigten sich im gleichen Grade alteriert wie die Fasern des Ischiadikusstammes. Die Muskelfasern des Quadrizeps sind im allgemeinen verschmälert bei gut erhaltener Querstreifung. Einzelne Fasern zeigen eine deutliche Hypertrophie. Geringgradige Kernvermehrung der Sarkolemmisheide. Keine stärkere Fettinfiltration.

Da die klinischen Beobachtungen der letzten Jahre mehr und mehr den peripheren Charakter der Polyneuritis fallen zu lassen zwingen und auf die Spinalwurzeln als Ausgangsstelle des Prozesses hinweisen, so wurden auch in unserem Falle die Wurzeln einer eingehenden Untersuchung unterzogen mit dem Erfolg, daß die vorderen Wurzeln, besonders der Dorsal- und Lumbalanschwellung dieselben Destruktionen zeigten wie die peripheren Nerven in Wallerscher Degeneration. Anzeichen für das Vorhandensein segmentärer Prozesse waren nicht vorhanden. Die am Endoneurium und an den Schwannschen Zellen vorhandenen Veränderungen lassen sich als Reaktionserscheinungen des Zerfallsprozesses erklären. Die Diagnose Radikulitis darauf zu stellen, erscheint nicht berechtigt. Es handelt sich um Degenerationserscheinungen. Auch an der Nageotteschen Stelle der Vereinigung von vorderen und hinteren Wurzeln keine Entzündung. Die hinteren Wurzeln zeigten nur unwesentliche Veränderungen wie Verbreiterung der Markscheide ohne wesentliche Vermehrung der Elzholzschen Körperchen; selbst nicht an den Übergangsstellen des bindegewebigen in dem glösen Teil der Wurzelfaser, wo nach Lewis Feststellungen bei der Tabes ein locus minoris resistentiae zu suchen ist; auch an der Einschnürungsstelle durch die Pia, der sogenannten Wurzeltaille oder Redlich-Obersteinerschen Zone, fanden sie sich nicht vermehrt, noch krankhafte Veränderungen an der Markscheide. Die Spinalganglien zeigten eine geringgradige Vermehrung der Kapselzellen und vereinzelte

Ganglienzellen im Bilde der akuten Nisslschen Zellerkrankung, aber ebenfalls keine wesentlich von der Norm abweichenden Befunde.

Die an den peripheren Nerven beschriebenen pathologischen Vorgänge entsprechen dem Bilde der „névrite ségmentaire périaxile“ in Kombination mit sekundärer Wallerscher Degeneration. Die Intensität und das mit dem Myelinzerfall gleichzeitige Einsetzen der Protoplasmawucherung und Kernvermehrung an den Schwannschen Zellen unterscheiden den Prozeß von der Wallerschen Degeneration schlechthin, wie es auch bei den experimentell erzeugten toxischen Neuritiden beobachtet wurde. (Doinikow, Dirck u. a.) Diese beiden Vorgänge Markscheidenzerfall und Proliferation der Schwannschen Zelle sind gewissermaßen nur verschiedene Ausdrucksformen ein und desselben Prozesses, nämlich des Auseinanderfallens eines interannulären Segmentes in eine Reihe von zelligen Gebilden mit Markeinschlüssen als Resten des dem unversehrten Segment zugehörigen Stückes Markrohr. Doinikows Ansicht, daß das Markscheidenlipoid ein Bestandteil des Zelleibes der Schwannschen Zellen ist, und deshalb an den Stoffwechselvorgängen dieser peripheren Gliazelle (Held) unmittelbaren Anteil hat, bestätigt sich daher an unseren Befunden. Die so entstandenen histiogenen Zellen eines Schaltstückes, deren Kerne Abkömmlinge des proliferierten Kernes der Schwannschen Zelle sind, geben ihre Abbaustoffe Myelinlipide, Reichsche μ - und π -Granula z. T. an Lymphozyten und Polyblasten ab, die sie in die Lymphwege abräumen, wo es zu perivaskulären Infiltraten lymphogener Natur kommt; andere Abbaustoffe erreichen die Abfuhrwege in gelöster Form. Jedenfalls waren degenerative Formen an den aus Schwannschen Zellen gebildeten Körnchenzellen sowie Mobilisation dieser Zellen nicht zu konstatieren. Sie blieben zum größeren Teil proliferativ im Dienste der Regeneration, und zwar vorzüglich zur Bildung der Kernstrangfasern. Wir konnten auf Grund unseres Befundes keine Stellung nehmen zu der Frage, welche Funktionen die so gebildeten Bandfasern bei den Regenerationsversuchen des Achsenzylinders haben; diese zerfallen im allgemeinen bedeutend später als die Markscheiden, dann aber mit konsekutiver Dissekanz des Prozesses für das periphere Axon; doch geben sich auch an ihnen schon im segmentären Stadium pathologische Veränderungen bestehend in Schwellung oder Schrumpfung, Körnelung oder Streifung des Axoplasmas kund. Auch das mesodermale Stützgewebe wurde im Zustand energischer Reaktion befunden. Destruktions- und Reparationsprozesse gehen nebeneinander her. Die Reaktion des Gefäßbindegewebsapparates ist auf die Reize von seiten der in erheblichem Maße vorhandenen myelogenen Abbauprodukte zurückzuführen; es bestehen keine deutlichen Zeichen für eine primäre Gefäßschädigung. Die Grampräparate zeigten weder am peripheren noch am zentralen Nervensystem einen positiven Befund.

Am Rückenmark zeigte sich schon makroskopisch das Halsmark bis zur Medulla oblongata hinauf am stärksten befallen. Am Brust- und Lendenmark erschien der Prozeß weniger fortgeschritten. Für diese beiden kann der histopathologische Befund gemeinsam wegen seiner Identität besprochen werden. Die diffuse Färbung (Meth. 11) läßt Nekroseherde, Blutungen und dergleichen ausschalten. Das Parenchym zeigt bei allgemeinem leichten Quellungs Zustande deutliche Ansammlung von Transsudatmassen in der Peripherie. Am Nisslbilde (Meth. 1) fallen vor allem die alterierten

Ganglienzellen der Vorderhörner der Clarkschen Säule, des Tractus intermedrolateralis und der parazentralen Gruppen ins Auge, deren schon normalerweise vorhandene Besonderheiten im Nisslstrukturbilde bei der Beurteilung der aufgefundenen Veränderungen berücksichtigt wurden, wie Jakobsohns dunkle homogene Keulenformen der sympathischen Zellen und Obersteiners Kragenzellen in der Clarkschen Säule mit dem Randschollenkranz, der leicht zentrale Chromatolyse vortäuscht. Bei stärkerer Vergrößerung präsentieren sich die einzelnen Zellen zumeist im Stadium der homogenen Schwellung, die bis zu außerordentlichen Formen führen kann. Fig. 5 stellt eine solche aus dem Vorderhorn der Dorsalanschwellung dar mit dem Vergleichsbilde einer normalen Zelle aus dem gleichen Schnitt (Fig. 6). Häufig erscheint die äußere Form abgerundet, die Fortsätze fehlen oder sind plump und stummelig geworden (Fig. 7). Im Inneren ist es zu unregelmäßigen Verteilungen der Tigroidsubstanz gekommen, indem nur die Randpartien noch normale Zeichnung, während die zentralen Stellen Tigrolyse zeigen. Weiter vakuoläre Degeneration, Metachromasie nach Violett hin (Fig. 8), Verlagerung des Kernes nach der Peripherie. Dieser nimmt ebenfalls an den krankhaften Vorgängen teil in Form von hydropischer Quellung, Karyorhexis, Polymorphismus, Pyknose, Karyolyse in sukzessiver Steigerung bis zum völligen Fehlen des Kernes. Kurz im allgemeinen das Bild der akuten Zellerkrankung Nissls. Im Halsmark überwiegt dagegen das der schweren, nicht restituierbaren mit dem typischen, kleinen, runden, exzentrischen, metachromatisch und lebhaft tingierten Kern und gleichzeitigen Schrumpfungsprozessen am Protoplasma bis zur vollkommenen Zellschattenbildung (Fig. 9), allerdings ohne die charakteristische Ringbildung. Um die schwerst veränderten Ganglienzellen zieht sich ein Ring von gewucherten Trabanzellen, meist mit dunkel tingierten großem Kern und dürrtigem, oft nur als schmaler Saum imponierenden Zelleib. Neurophagie wurde ebenfalls beobachtet. Auch sonst befindet sich die Glia in lebhafter Proliferation, wenigstens soweit es Protoplasma und Kerne angeht, während an den Fibrillenbildern (Meth. 10) Neubildungen vermißt werden. Besonders im Bereich der grauen Substanz kommt es zu Gliazellenbildung, Auftreten von Körnchenzellen, hie und da auch vereinzelt gemästete Monstreformen; im allgemeinen aber mehr regressive Erscheinungen an den gewucherten Elementen. Ihre Unterscheidung von Lymphozyten ist bei den tiefdunklen, runden und großen Kernen nicht leicht, doch glauben wir sie mit Sicherheit als Gliazellen ansprechen zu müssen, da für eine derartig starke Ausschwemmung von Infiltratzellen an den Gefäßen stärkere Veränderungen die Voraussetzungen wären, als sie hier nachweisbar sind, und zwar gerade im Bereich der Zentralarterie, wo diese schwer zu identifizierenden Zellelemente besonders prävalieren, jedoch ohne sich an deren Versorgungsgebiet zu halten. Von der oberen Grenze des Brustmarkes an nimmt die Beteiligung der Gefäße an dem Prozeß zu, so daß sich aufwärts immer zahlreicher Rundzelleninfiltrate in den perivaskulären Lympheiden bilden. Polynukleäre Leukozyten sind unter den amöboiden Elementen nicht zu finden. Das Parenchym in der Umgebung dieser Gefäße ist ebenfalls infiltriert, außerdem in einem höheren Grade der Transsudation anheimgefallen als die unteren Rückenmarkssegmente. Noch ausgesprochener ist die Kolliquationsnekrose in den Randpartien des Halsmarkes. Hier zerfloß das Gewebe buchstäblich unter dem den Duralsack öffnenden Skalpell. Infolgedessen zeigten sich an den histologischen Präparaten Substanzverluste in Form zeretzter Randpartien. Ganglien- und Gliazellen zeigen Pigmentdegeneration (Fig. 10) meist mit basaler Anordnung in den ersteren. In Fettpräparaten (Meth. 13) zeigen sich die Ganglienzellen der Vorder- und Seitenhörner besonders lipochrom (Fig. 12), wobei ein orange Farbton die rote Färbung überwiegt. Im einzelnen wurde auf die Untersuchungen des Lipidabbaues im Zentralnervensystem bereits oben eingegangen: Bei der biologischen Bedeutung der Glia für die pathophysiologischen Vorgänge am Nervenparenchym läßt sich aus Grad und Art der Gliawucherung auf größte Vehemenz des Prozesses schließen, der im Halsmark das Nervengewebe schwerer betroffen hat als in den unteren Rückenmarksabschnitten. Trotzdem kann nach der Natur der Gliaproliferation

der Prozeß hier nicht älteren Datums sein als im Lumbalmark. Der fortgeschrittene Zerfall ist nur auf Konto des Tempos zu setzen, wofür auch aus dem histologischen Bild der Glia Anhaltspunkte zu finden sind. Denn es herrschen die Zelltypen mit den hastig progressiven Veränderungen vor: Rasenbildungen, reichlich gemästete Monstrezellen, blasse, vergrößerte Kerne mit zahlreichen feinen dunkel tingierten Kernkörperchen können als Indikator für die Intensität des Prozesses gelten. Auch der Umstand, daß die ersten Differenzierungen der Gliazellen zu Myeloklasten und Myelophagen auch noch vorhanden sind, läßt den Rückschluß zu, daß jüngere Stadien des krankhaften Geschehens vorliegen als im distalen Rückenmark. Im Vergleich zu dieser energischen Reaktion des ektodermalen Stützgewebes steht das Mesoderm sehr im Hintertreffen. Im Lenden- und Brustmark fehlt seine reaktive Wucherung ganz; im Halsmark finden wir wie erwähnt perivaskuläre Rundzelleninfiltrate, auch Plasmazellen sind mittels Meth. 9 nachweisbar (Fig. 11), aber die Invasion ins Parenchym geht noch nicht weit.

Entsprechend den Zellbildern sind Unterschiede zwischen kaudalen und distalen Abschnitten auch an Marchibildern und Markscheidenfärbungen (Meth. 3—5) nachweisbar. Die Marchiquerschnittsbilder zeigen eine diffuse, nicht an bestimmte Fasersysteme gebundene Tüpfelung. Am meisten geschwärzt erscheinen die Pyramidenbahnen, die Randzonen des Seitenstranges und im Brustmark ein Areal, das den Schultzeschen Kommafeldern entspricht. Am Weigertpräparat färben sich die Markscheiden in diesen Bezirken bläulich und erscheinen gequollen. Bei starker Vergrößerung erkennt man, daß die Marchischollen größtenteils nicht die ganze Peripherie der Nervenfasern, sondern als runde oder vielkantige Schollen nur einen Teil einnehmen, einige erfüllen auch das ganze Lumen. Längsschnitte geben dahingehend Aufklärung, daß es sich bei den einzelnen Schollen um Osmiumniederschläge handelt, die den Elzholzschollen im peripheren Nerven entsprechen, wie ihre Lokalisation um die Schnürringe und ihre Fuchsinophilie beweisen. Sie werden auch innerhalb eines interannulären Segmentes angetroffen. Die größeren Marchischollen, die das ganze Innere einnehmen, bezeichnen die in Wallerscher Degeneration befindlichen Nerven, gelang es doch bei den meisten mittels Kontrastfärbungen (Meth. 14), Achsenzylinderreste in den Markballen nachzuweisen, während jene anderen Fasern in der Kontinuität nicht durchbrochene Axome enthalten. Am Mann-Alzheimer-Präparat ist weiterhin sichtbar, daß die den Elzholzschollen korrespondierenden Osmiumgebilde von gewucherten Gliazellen umgeben sind, die oft im allgemeinen vergrößert mit intensiv blau gefärbten Körnchen beladen sind und einen chromatinarmen geblähten Kern besitzen. Die groben Markballen dagegen schließen ihrerseits bisweilen Gliazellen ein, die deutliche Degenerationszeichen wie Kernlosigkeit und blassen Zelleib aufweisen. Die Verhältnisse am Achsenzylinder bringen die Bielschowskypräparate noch deutlicher zum Ausdruck, indem die in Wallerscher Degeneration befindlichen Fasern knäuel- oder kugelförmige Achsenzylinderfragmente enthalten, während die Achsenveränderungen in den segmentär befallenen Fasern sich auf Differenzen in der Stärke der Imprägnierung, in streifige oder körnige Zeichnung, gewundene oder gequollene Formen beschränken. Wir dürfen also die im peripheren Nerven nachgewiesene Kombination von segmentären mit dissezierenden Prozessen auch für die zentralen Neurone konstatieren. Der Unterschied in den Bildern der oberen und unteren Rückenmarksabschnitte besteht in der Intensität und Verteilung des Prozesses. Die Vermehrung der Marchitüpfelung ist im Halsmark ausgeprägter. Wenn sie im allgemeinen den ganzen Querschnitt diffus inne hat, so ist für das Halsmark doch eine stärkere Schwärzung der Seitenstränge charakteristisch, während im Lumbalmark die Pyramidenvorderstränge die größten und dichtgelagertsten Schollen aufweisen. Das bestätigt sich auch am Weigertpräparat, das in den bezeichneten Partien die intensivsten Aufhellungen zeigt. Auch bei dem segmentären Prozeß zeigt sich die Markscheide frühzeitig alteriert vom Stadium der Lichtung und Quellung bis zu dem des krümeligen Zerfalls, die bei den peripheren Nerven im einzelnen beschrieben sind. Erst später wird der Achsenzylinder befallen. Bei gut erhaltener Markscheide konnten

an ihm keine krankhaften Zeichen gefunden werden, selbst das Bild des körnigen Zerfalls nicht. Dagegen ließen sich Aufquellungsvorgänge nachweisen, wie sie als hydropische Erweichung u. a. von Lubarsch im Rückenmark bei Ernährungsstörungen beschrieben werden. Sie entsprechen jedoch ihrem diffusen Charakter gemäß keineswegs dem von Shimazono bei verschiedenen Intoxikationsprozessen aufgestellten und von Wohlwill bei den anämischen Spinalerkrankungen bestätigten histologischen Syndrom der „neurolytischen Schwellung“, sondern es handelt sich dabei um das gerade im ödematösen Rückenmark als Nebenbefund nicht so seltene Bild der hydropischen Schwellung. Da die neurolytische Schwellung ebenfalls zur Wallerschen Degeneration führt, sei zur differenzierenden diagnostischen Erklärung der hier vorliegenden Wallerschen Degeneration angeführt, daß bei der durch neurolytische Schwellung entstandenen Wallerschen Degenerationsform sich nie die großen Markballen finden sollen, wie sie hier zahlreich auftreten. Außerdem fehlt in der Umgebung der hydropischen Schwellung die für die neurolytische typische Gliawucherung. Regenerative Vorgänge an Achsenzylindern waren nicht nachweisbar. In der Medulla oblongata sind die gleichen Ganglienzellveränderungen wie im Halsmark, und zwar besonders hervorstechend im Hypoglossuskern und dem Ncl. ambiguus des Vagus vorhanden. Vermehrung der Marchischollen findet sich in den Pyramiden und in den spinothalamischen wie spinotektalen und spinorubralen Fasern, sowie im Tractus gracilis und cuneatus. Am Hirnstamm ist das Gewebe ebenfalls vermehrt mit Transsudatmassen durchtränkt, so daß die Lymphspalten weit klaffen. Das Parenchym erscheint heller und lockerer als in der Norm, stellenweise wie rarefiziert. Die Ganglienzellen befinden sich diffus im Stadium der akuten Zellerkrankung Nissls. Die Glia ist gewuchert, weder Gefäßwände noch Nervengewebe zeigen eine Infiltration. Im Großhirn normale Architektur, die Ganglienzellen der motorischen Rinde zeigen stellenweise das Bild der primären Reizung (zentrale und auch totale Chromatolyse), Vermehrung der Trabanzellen. Auch sonst ist die Glia in Proliferation, meist große mattgefärbte Zellkörper mit vielgestaltigen, reichlich Chromatinkörperchen enthaltenen Kernen. In den veränderten Ganglienzellen stärkere Anhäufung lipoiden Pigments. Hyperämie, aber keine Extravasate und keine Infiltrate. Nirgends Blutungen, Thrombosen oder zirkumskripte Nekroseherde. Im Hemisphärenmark reichlicher Elzholzsche Körperchen als dem Alter entspricht.

Überblicken wir die am Zentralnervensystem erhobenen Befunde, so lassen sie sich folgendermaßen zusammenfassen:

1. Lumbal- und Dorsalmark: Die Ganglienzellen im Sinne der Nißlschen akuten Zellerkrankung verändert. Die Glia in Proliferation, dabei auffällig viele regressive Veränderungen, diffuse Vermehrung der Elzholzschen Körperchen, Wallersche Degeneration bes. im Pyramidenbereich. Am Gefäßapparat nur transsudative Vorgänge.
2. Cervicalmark, Medulla oblongata und Hirnstamm: Die Ganglienzellen neben akuter auch in schwerer Form der Nißl-Erkrankung verändert. Die Glia in Proliferation und Regression. Im Weiß diffuse Vermehrung der Elzholzschen Körperchen, zahlreiche Fasern in Wallerscher Degeneration bes. in den Pyramiden, im Seiten-, Burdach-, und Gollischen Strange. Perivaskuläre Lymphozyteninfiltrate besonders im Bereich der Vasa corona. Colliquationsnekrose in den Randpartien.
3. Großhirn: Weniger erhebliche Ganglienzellveränderungen als im R. M. Bild des akuten Reizstadium Nißl mit Auftreten lipoiden Pigmentes. Beginnende Gliazellvermehrung. Gefäßapparat: Hyperämie ohne corpusculäre

Diapedesis, keine stärkere Transsudation. Keine Vermehrung der sessilen Wanderelemente.

In bezug auf die Veränderungen an den Ganglienzellen kann der Prozeß als ubiquitär bezeichnet werden; er ist charakterisiert durch regressive Erscheinungen verschiedener Intensität. Am stärksten sind Halsmark, Med. oblong. und Hirnstamm befallen. Hier sind auch die reaktiven Veränderungen am ektodermalen wie mesodermalen Stützgewebe am deutlichsten ausgeprägt. Da wir es ätiologisch mit einem Intoxikationsprozeß zu tun haben, besteht keine Veranlassung, daß Fehlen von Leukozyten in den Infiltraten darauf zurückzuführen, daß der Prozeß bereits die Phase der leukozytären Chemotaxie überschritten hat; es handelt sich nach der Natur des Prozesses um eine primäre Lymphozyteninfiltration (Schriddle). Diese Infiltrate machen die Unterbringung des Prozesses in der p.-a. Nomenklatur schwierig, da mit ihrem Eintreten die Trias der für die entzündlichen Prozesse zu fordernden Symptome geschaffen ist. Wenn wir trotzdem mit der Diagnose einer echten Myelitis zögern, so veranlaßt uns dazu das Bild in den unteren Rückenmarksabschnitten, wo diese Veränderungen in der gleichen Richtung liegen und nur an Intensität zurückstehen. Wir dürfen daraus für die Genese der oberen Partien den Schluß ziehen, daß sie sekundärer Natur sind, bedingt durch den höheren Grad der parenchymatösen Erweichung. Nun gehen zwar auch bei den entzündlichen Prozessen die degenerativen Gewebsveränderungen den übrigen koordinierten Entzündungserscheinungen in einem geringen zeitlichen Abstände voraus (Virchows Aggregationstheorie), stehen aber nicht in einem derartigen Mißverhältnis zu jenen in bezug auf Entwicklungstermin und -stadium wie hier, so daß die Diagnose eines intoxicativen Degenerationsprozesses in verschiedenen Entwicklungsstadien für das ganze Zentralorgan angebracht erscheint. Dergleichen Differenzen in der Entwicklung in den verschiedensten Partien des Nervensystems kommen bei Intoxikationsprozessen häufig vor; als krasses Beispiel möge der Sektionsbefund bei einem Kaninchen angeführt werden, das Straub mit Blei tödlich vergiftete und das unter allgemeinen Lähmungserscheinungen einging. Bei ihm fanden sich nur für die terminale Bulbärparalyse hinreichende anatomische Grundlagen.

Dieser Auffassung des Prozesses als eines degenerativen am funktionstragenden Gewebe entsprechen auch die Befunde an der weißen Substanz, die in Degeneration der Wurzelfasern und Wucherung des gliösen Apparates bestehen. Bemerkenswert ist, daß dabei auch segmentär beschränkte Prozesse an den zentralen Nervenfasern zur Beobachtung kommen, die von Gombault und Stransky als periaxile Neuritis ursprünglich für die peripheren Nerven beschrieben wurden. Dem Vorschlag Shimazonos, der als erster den segmentären Prozeß am Zentralnervensystem nachwies, diese Veränderungen und die periaxile Neuritis der peripheren Nerven unter dem gemeinsamen Namen der „segmentären Erkrankung der Nervenfasern“ zusammenzufassen, möchten wir doch nicht folgen, weil dadurch histopathologisch heterogene Dinge zusammengefaßt werden. Ließ sich doch der von Stransky energisch geforderte entzündliche Charakter des peripheren Prozesses an dem zentralen

in meinen wie Shimazonos Befunden nicht nachweisen infolge mangelnder Reaktion am Gefäßapparat. Ziehen wir die Veränderungen am C.N.S. in den Kreis unserer Betrachtungen, so ergibt sich sofort die Frage: In welchem zeitlichen Verhältnis stehen die verschiedenen Lokalisationen nun zueinander? Nach dem Verhältnis zwischen segmentärem und dissezierendem Anteil, das sich z. B. im Ischiadikus wesentlich zugunsten des letzteren gestaltet und nach dem Umfang und Entwicklungsstadium der Abbauvorgänge, die in den peripheren Nerven entschieden weiter fortgeschritten sind, muß man annehmen, daß die Erkrankung der peripheren Nerven der des Zentralorgans vorgegangen ist. Dieser Schluß läßt sich auch durch die klinischen Tatsachen stützen, denn die Krankheit begann zunächst mit den Zeichen einer Polyneuritis (Schmerzen, Parästhesien und schlaffe, frühdegenerative Paraplegie peripherischen Charakters). Erst am 10. Krankheitstag setzte nach einer kurzen Periode des Stillstandes eine neue Exacerbation ein, die nunmehr deutlich zentralen Charakter hatte, und frühzeitig bulbäre Erscheinungen machte, was mit der Hauptlokalisation des p.-a. Befundes gut in Einklang zu bringen ist. In Parenthese sei erwähnt, daß die als Initialsymptome vorhandenen vegetativen Störungen wie Darmspasmen, Gastrosucorrhoe und Laktorrhoe nicht gegen eine periphere Auslösung sprechen, da bei Vagusneuritiden die gleichen hypersekretorisch-spastischen Erscheinungen beschrieben werden (Jakob, Löper, Debray und Forestier) und die Laktorrhoe von Schlesinger als Symptom der Neuritis multiplex cutanea bezeichnet wird, eine Beobachtung, die Oppenheim bestätigt. Nachdem für den peripheren Prozeß die frühzeitigere Entstehung anzunehmen ist, ergibt sich die weitere Fragestellung: handelt es sich bei dem zentralen Prozeß um eine innere Abhängigkeit von dem peripheren im Sinne der Myelitis ex neuritide ascendente? Da die p.-a. Voraussetzungen für die Annahme eines solchen pathogenetischen Zusammenhanges günstig sind, indem bei der peripheren Neuritis das Interstitium beteiligt ist, was als *conditio sine qua non* gefordert wird (Zappa), und fernerhin das intensive Befallensein der Randpartien des R.M. nach den Versuchen von Marinesco und Weinberg zugunsten der Aszendierung ins Gewicht fällt, läßt sich unter nochmaliger Berücksichtigung des dafür sprechenden klinischen Verlaufs die Möglichkeit einer Myelitis ex neuritide nicht ohne weiteres ablehnen. Die radikulären Befunde sind zu wenig ausgesprochen, als daß sie sich zur Stützung anführen ließen. Doch bestehen keine zwingenden Gründe, diese ascendierende Form der Genese für die zentralen Prozesse als die alleinige anzunehmen, da sich die zugeordneten Abschnitte in der Intensität des Befallenseins keineswegs entsprechen, indem peripher die unteren und zentral die oberen Abschnitte die schwerst veränderten sind. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir in Anbetracht der schnellen Verlaufsform und der eigenartigen Verkuppelung von peripheren und bulbären Symptomen die viel diskutierte Frage peripherer oder zentraler Beginn für unseren Fall mit einem „Sowohl-Als auch“ beantworten.

Welche Anhaltspunkte ergibt nun der p.-a. Befund für die klinische Epikrise? Unter Berücksichtigung des Nonneschen Hinweises, daß die Marchi-Degeneration nur als Ausdruck einer trophischen Störung aufzufassen ist, aber

keinen Hinweis auf eine funktionelle Schädigung gestatte, und da ferner die Veränderungen an den Ganglienzellen, die bei Störungen der verschiedensten Provenienz in gleicher Weise beobachtet werden können, keinen pathognomonischen Wert für den speziellen Fall haben, erscheint eine große Zurückhaltung geboten in der kausalen Verknüpfung von p.-a. Substrat und klinischem Symptom. Immerhin darf man eine gewisse Kongruenz zwischen beiden insofern konstatieren, als die ersten klinischen Erscheinungen in vegetativen Prozessen bestanden infolge gastro-intestinaler Autointoxikation und sich dementsprechend weitgehend die vegetativen Zentren des Hirnstammes geschädigt finden; dasselbe gilt für die bulbären Kerne, deren Veränderungen für einen vehementen Prozeß sprechen, was dem foudroyanten Verlauf nach Einsetzen der Bulbärscheinungen in der 2. Phase der Krankheit entspricht. Die subakute Verlaufsform der Extremitätenlähmungen und ihre geringe Satttheit, was Motilität und elektrische Erregbarkeit anbetrifft, erklärt gut der neuritische Prozeß an den peripheren Nerven, bei dem es sich mehr um einen Entmarkungsvorgang mit sekundärer Achsenzylinderzerstörung als um eine primäre Erkrankung des funktionstragenden Elementes im Sinne der neurolytischen Schwellung oder eines ähnlichen Prozesses handelt. Dafür scheint mir auch die Hypothese Wohlwills zu sprechen, daß es dem Verhalten entmarkter Nervenfasern entspricht, wenn sich das gesamte Symptomenbild der Erkrankung mit einem Male einstellt, z. B. infolge einer äußeren, außernormalen Funktionsbeanspruchung, nachdem der Prozeß an den Markscheiden schon eine Zeit gedauert hat, ohne daß die Axone ihre Funktion eingestellt hatten. Daß der Prozeß sowohl in der Peripherie als auch am Zentralorgan eine längere Dauer voraussetzt, erscheint auf Grund der ausgesprochenen Strukturveränderungen an den Nervelementen und den Reaktionerscheinungen an dem einhüllenden Gewebe. Für die Annahme einer Radikulitis als Ausgangspunkt des ganzen Prozesses liegt in unserem Befunde keine Veranlassung vor. Ein näheres Eingehen auf die topische Diagnose sei einer besonderen Studie zur Klinik und Pathogenese der L. P. vorbehalten, zur vorliegenden Fragesellung interessiert das p.-a. Substrat des Krankheitsprozesses nur als histologisches Syndrom.

Überblicken wir noch einmal zusammenfassend, unter Einbeziehung der aus den vorliegenden Untersuchungen gewonnenen Befunde, die Ergebnisse der früheren Untersuchungen, so fällt als Nächstliegendes die Schwierigkeit ins Auge, die die L. P. dem Bemühen entgegensetzt, sie auf eine histologische Normalform zu bringen. Im bunten Wechsel ziehen die verschiedenen p.-a. Diagnosen vorüber: Myelitis centralis, transversa, disseminata, diffusa generalis, Poliomyelitis anterior acuta, als deren perakute Form sie von Wichmann bezeichnet wird, Polyneuritis acuta.¹⁾ Die letzte hat ihre Anerkennung als besondere Form der L. P. auf Grund einer größeren Zahl von p.-a. Befunden bewiesen. Doch noch über diese allgemeine Anerkennung hinaus haben sich die Anschauungen weiter entwickelt, indem die Fragestellung von der scharfen

¹⁾ Neuerdings werden auch bei der Encephalitis epidemica Verlaufsformen nach dem Typus der L. P. beschrieben (Staehelin, Weimann).

Antithese des „Entweder-Oder“ zum „Sowohl-Als auch“ in bezug auf periphere und zentrale Lokalisation des Prozesses fortgeschritten ist. Die beiden Anschauungen — Poliomyelitis contra Polyneuritis — haben sich auf ein ungefähres Gleichmaß in der Zahl der diagnostizierten Fälle eingestellt, und neuerdings geht man sogar dazu über, für den einzelnen Fall die Möglichkeit des parallelen Vorhandenseins beider Prozesse anzunehmen, wofür die Walterische Theorie von der Wurzelneuritis als primärem Sitz des Prozesses beiträgt, die sich zuungunsten der Rollyschen Hypothese, daß der Prozeß von den feinsten Muskelästen ausgeht, häufiger bestätigt gefunden hat. Die Myelitis ex neuritide ascendente konnte dagegen noch immer nicht durch genügende p.-a. Befunde oder durch einwandfreie Tierexperimente gestützt werden. In Komplikation mit diesen Krankheitsbildern treten auf sekundäre Degenerationserscheinungen bis zur herdweisen Erweichung, oft mit gleichzeitiger Blutung oder Thrombose und auf der anderen Seite proliferative Prozesse am gliösen Stützapparat, meist nur im Stadium der Zellwucherung, in höchst seltenen Fällen bis zur sklerosierenden Narbenbildung fortgeschritten. Die volle Ausbildung der genannten komplexen Bilder bildet jedoch keineswegs die Regel, weshalb die Fälle mit positivem bakteriologischen Befund relativ selten sind. Zwar wird man an der Möglichkeit der infektiösen Ätiologie für die L. P. nicht mehr zweifeln dürfen auf Grund ihrer Beziehungen zu Infektionskrankheiten, — ist sie doch im Anschluß an eine ganze Reihe beschrieben worden wie Influenza, Masern, Diphtherie, Pneumonie, Heine-Medin, Sepsis, Typhus, Variola, Milzbrand, auch auf syphilitischer Basis (Nonne) — und nicht minder auf Grund ihres schnellen Verlaufs und der Nebenerscheinungen wie Milztumor, hämorrhagische Infarzierungen an allen möglichen Organen. Aber man darf damit nicht das Postulat echter infektiöser histologischer Syndrome machen, wenn solche auch beschrieben worden sind. In erster Linie gehören hierher die Fälle, die unter dem Symptomenbild der Poliomyelitis verlaufen, wenn wie meistens der Antransport der Noxe auf dem Wege der Zentralarterie vor sich ging. Inwieweit die Persistenz eines offenen Zentralkanal eine Rolle spielt bei der schnellen Ausbreitung des Prozesses, darüber läßt sich aus den spärlichen Angaben kein Urteil gewinnen. Immerhin wären solche Beziehungen denkbar, da v. Kalden und Hoche sie bei Kindern nachgewiesen haben, was als Disposition des prämorbidem Terrains für das häufige Auftreten der Poliomyelitis ant. ac. im Kindesalter herangezogen wird. Verbreitet sich der Virus auf dem Wege der Vasa corona, so resultieren die Bilder der Myelitiden mit oder ohne meningealer Beteiligung. Während also diese bakteriellen Prozesse gewöhnlich an ein Gefäßgebiet gebundene Entzündungsherde machen mit deutlich infiltrativem leukozytären Charakter, entstehen bei dem Hauptkontingent der Fälle mehr die diffusen Verteilungsformen mit weniger deutlicher Ausprägung des entzündlichen Charakters in Form serös exsudativer Prozesse bei fehlender oder höchst geringgradiger Infiltration lymphozytärer Natur. Dieselben Erwägungen lassen sich auch auf die Veränderungen an den peripheren Nerven anwenden, wo das deutliche Überwiegen der Polyneuritis mit oft symmetrischer Anordnung vor den bakteriell bedingten Mono- oder multiplen, zirkumskripten

Neuritiden auf eine toxische Infektion hinweist. Auf Grund dieser beiden Momente, Art der Ausbreitung und Charakter des reaktiven Prozesses, neigt die Mehrzahl der Autoren zur Annahme einer toxischen Natur des Virus; dabei kann es sich entweder um Intoxikationen nach den oben genannten Infektionskrankheiten oder um echte Intoxikationsprozesse sowohl exogener Art (Quecksilber, Blei, Arsenik, Salvarsan, Alkohol, Kohlenoxyd, Sulfonal, Veronal, Morphinum) wie Autointoxikationen, z. B. gastrointestinaler Art (Porphyrimus) handeln. Auf diese nicht korpuskulären Antigene reagiert nun der Organismus zunächst mit ödematösen Quellungsvorgängen. Diese serös exsudative Form der defensiven Reaktion hat nicht die gleiche repräsentative Vorstellung für den Entzündungsprozeß wie die infiltrative, woraus sich das Zögern so vieler Autoren erklärt, sie wirklich als entzündliche anzusprechen. Da weiterhin die Prozesse außerordentlich foudroyant verlaufen, gedeihen sie über diese wenig konzisen Anfangsphasen nicht hinaus, und nun lassen die Befunde häufig die Frage offen, ob es sich im vorliegenden histologischen Syndrom um einen entzündlichen oder um einen degenerativen Prozeß handelt. Auf diesen Faktor ist es zum Teil zurückzuführen, wenn die Sektionsbefunde so wenig Übereinstimmung in der Beurteilung aufweisen, zumal gerade der breite Strom der L. P. unter diesen unbestimmten Zustandsbildern verläuft, die der histologischen Klassifikation die größten Schwierigkeiten entgegensetzen. Diese spitzen sich zu der Fragestellung zu: Handelt es sich um entzündliche Prozesse oder nicht. Um aus dieser nachgerade chronisch gewordenen Not der Abgrenzung der Entzündung gegen andere pathobiologische Prozesse herauszukommen, versuchten wir zunächst mit einem auf dem Zweckmäßigkeitsprinzip fundierten Entzündungsbegriff an diese Prozesse heranzugehen und alle diejenigen als entzündlich zu bezeichnen, bei denen wir ungeachtet der formalen Genese des ihm zugrunde liegenden Phänomens einen pathologischen Regulationsvorgang als Defensivreaktion des Organismus auf eine Schädlichkeit ansprechen können. In der Verwendung dieser funktionellen Definition bestärkte uns daneben der Gedanke, daß die Glia bei den komplexen pathologischen Vorgängen am Zentralnervensystem, die wir Entzündung nennen, trotz ektodermaler Herkunft mesodermale Funktionen (Marburg) übernimmt, so daß wir dadurch in die Lage versetzt werden, für gleiche Vorgänge am Zentralnervensystem und an den peripheren Nerven trotz der Verschiedenheit des geweblichen Baues gleiche biologische Begriffe einzusetzen, und weiterhin mit einem solchen eingangs analysierten funktionellen Entzündungsbegriff die Transsudation als leichteste Form der defensiven Gefäßbeteiligung mit den allerdings handlicheren Formen der infiltrativen Prozesse zu einer im Prinzip gleichen Klasse pathologischer Vorgänge zusammenfassen zu können. Die Identifizierung eines Ödems als entzündlichem gegenüber vermehrter Durchtränkung des Gewebes mit Lymphe ohne erhöhten Fibringehalt (Lotmar) mittels der uns zu Gebote stehenden histologischen Mittel erweist sich jedoch als nicht immer erreichbar. Weiterhin ist der Nachweis der Provenienz der Elemente in den Rundzelleninfiltraten, ob hämatogen oder histiogen, nicht immer eindeutig durchzuführen; wie leicht auf diesem strittigen Gebiet Trugschlüsse gezogen werden, lehren die Er-

fahrungen, daß auch blande Zerfallsstoffe z. B. bei Erweichungen Plasmazellen anlocken (Spielmeyer), so daß der Befund der Plasmazellen nicht ohne weiteres zur Diagnose Entzündung berechtigt, da Aschoff die autolytischen Produkte der Gewebe nicht zu den fremdartigen eine Defensio auslösenden Momenten rechnet, solange sie nicht heterotop sind. So mußten wir den Versuch, auf diesem Wege zu einer adäquaten p.-a. Begriffssubstitution für den klinischen Begriff der L. P. zu kommen, als unfruchtbar verlassen. Auf der anderen Seite mußte der nur morphologisch basierte Entzündungsbegriff a priori als ungeeignet zur Lösung unserer Fragestellung erkannt werden, weil er bei konsequenter Durchführung der Forderung einer Gewebsinfiltration mit hämatogenen Elementen (Leukozyten) schließlich zu einer Reservierung des Entzündungsbegriffes für die Eiterungen führen muß, die Schröder in der neuen Auflage seiner „Einführung in die Histologie usw.“ tatsächlich nur als Entzündungen gelten lassen will; sie aber gerade gehören bei der L. P. zu den selteneren Befunden. Auf Grund dieser Untersuchungen und Überlegungen muß also die Zusammenfassung der unter dem Bilde der L. P. möglichen p.-a. Prozesse als entzündliche fallen gelassen werden, da einerseits die nur auf das histologische Syndrom begründete Bestimmung des Entzündungsbegriffes zu einem Dingbegriff führt, der dem ursprünglichen Beziehungsbegriff nicht mehr äquivalent ist und andererseits der funktionell erweiterte Entzündungsbegriff die Festlegung eines bestimmten histologischen Merkmals nicht erlaubt. Rickerts Hinweis in seinen „Grenzen der naturwissenschaftlichen Begriffsbildung“ auf das Unbefriedigende einer rein morphologisch klassifikatorischen Begriffsbestimmung für die Naturwissenschaften als nomothetische (Windelband) findet in diesem Beispiel eine neue Bestätigung.

Jenseits dieser Strecke der „Itiden“ in der Skala der Reaktionsformen, die unter dem Bilde der L. P. möglich sind, gelangen wir in einer ununterbrochenen Reihe feinsten Abstufungen hinein in das Gebiet der degenerativen Prozesse, unter denen die verschiedenen Formen der Nisslschen Zellerkrankung am häufigsten beschrieben werden. Ein Befund, dessen Spezifität für das hier in Frage kommende krankhafte Geschehen abzulehnen ist. Ebenso ist der Begriff der Systemdegeneration für die L. P. nicht mehr aufrecht zu erhalten, wenn auch eine relative Prädisposition des Prozesses für die motorische Region vorhanden ist. Die Endstellung in dieser Reihe bildet die verschwindend kleine Gruppe mit negativem Sektionsbefund, die so zu erklären ist, daß lebenswichtige Zellen funktionsuntüchtig werden, bevor infolge der enormen Akuität im Zeitcharakter der L. P. (Marburg), der Reizschwelle unserer histologischen Methoden adäquate Veränderungen Platz greifen können, geschweige denn der Organismus mit mikroskopisch nachweisbaren regulatorischen Maßnahmen reagieren konnte. Dieses negative, ursprünglich für den Krankheitsbegriff der L. P.: pathognomische Moment hat später infolge der verfeinerten Untersuchungstechnik und systematischer Durchuntersuchung des gesamten Nervensystems sehr an Bedeutung eingebüßt. Es bleibe auch nicht unerwähnt, daß der Landry'sche Hauptfall vielleicht nur infolge mangelhafter Untersuchung einen negativen Sektionsbefund hatte. Leyden-Goldscheider (zit. nach Nothnagels Handbuch) führen

an, daß das Nervensystem nur in frischem Zustande untersucht wurde, weshalb der negative Befund nicht unbedingt bewiesen ist.

Andererseits sind gerade diese Fälle von Bedeutung, bei der Beantwortung der dritten Hauptfrage nach der Bedeutung der p.-a. Veränderungen für die Pathogenese, heißen sie doch mit großer Reserve an die Erklärungsversuche heranzugehen, da in ihnen die Inkongruenz zwischen Intensität der Krankheitserscheinungen und der aufweisbaren p.-a. Veränderungen im Superlativ impliziert ist. Dieses Mißverhältnis offenbart sich mehr oder weniger in allen Fällen. Zwar ist mit der breiteren Anerkennung der Polyneuritis als Grundlage für die L. P. der Erklärung nicht motorischer Symptome wie Sensibilitätsstörungen, Blasen- und Mastdarmstörungen der Weg gebahnt worden. Zwar ist mit der Lokalisation des Prozesses in den Zellen der Clarkeschen Säule und der parazentralen Gangliengruppe einer stärkeren Beeinträchtigung der vegetativen Prozesse (vasomotorische, sekretorische und Tonusstörungen der glatten Muskulatur wie im vorliegenden Falle) eine Erklärungsmöglichkeit geschaffen worden. Zwar ist der Nachweis des schnellen Übergreifens des Prozesses auf die Medulla oblongata und den Hirnstamm für die frühzeitige Bedrohung lebenswichtiger Zentren erbracht worden. Aber im allgemeinen ist doch zu konstatieren, daß das früher vorhandene Minus an p.-a. Befunden jetzt überkompensiert wird durch ein Plus von Befunden, die in bezug auf die Pathogenese und quoad functionem als ungenügend klärend zu bezeichnen sind. Diese bereits von Schmaus aufgezeigte Diskrepanz bestätigt sich bei der Weiterverfolgung der Literatur, sie veranlaßte ihn zu der Schlußfolgerung, daß die Strukturveränderungen als Nebenfunde aufgefaßt werden müßten, während das Auftreten des Symptomenkomplexes wesentlich von funktionellen, toxisch bedingten Störungen abhängig ist.

Wenn wir nach dem Hauptcharakter dieser Strukturveränderungen forschen, so lehrt uns die Durchsicht der Literaturzusammenstellung, daß es sich in der Mehrzahl der Fälle um degenerative Prozesse mit wesentlicher Beteiligung der lipoiden Substanzen handelt. Und gerade im letzten Moment scheint mir ein Grund für den häufig fehlenden Parallelismus zwischen klinischem und histologischem Bild zu liegen. Denn die Lipoidstoffe haben infolge ihrer leicht reagiblen Molekularfunktionen und ihres hohen Oxydationsvermögens einen außerordentlichen Einfluß auf die energetischen Aufgaben der Zelle (Fränkel und Dimitz). Befinden sie sich in einem für die Zellfunktion nötigen Gleichgewichtszustande mit den anderen Protoplasmabestandteilen, so sind sie im Zustande dieser komplexen Bindungen wegen der Durchmischung ihrer verschiedenen Arten durch unsere histochemischen Methoden nicht differenzierbar.

Da nun die toxischen Antigene, die in der Ätiologie der L. P. die weitaus bedeutendere Rolle spielen, eine hohe Affinität zu den Lipoidstoffen besitzen, so kommt es leicht zu Störungen dieses fermentativ (Albrecht) bedingten und deshalb leicht reversiblen Gleichgewichtszustandes, wobei die labilen Bindungen zerfallen und nun die einzelnen Lipoidformen histochemisch nachweisbar werden (Obersteiner und Marinesco). Die Tendenz dieser Intoxikationsprozesse, sich am Nervensystem zu lokalisieren, erklärt sich aus dessen Reichtum an

Lipoidstoffen (Pighini: zwei Drittel der Trockensubstanz). Bei der erwähnten Bedeutung der Lipoide für die Zellfunktionen haben weiterhin Störungen des Lipoidstoffwechsels unmittelbar Dysfunktionen der Zelle als nutritives und innervierendes Zentrum zur Folge, die in Kürze zu einem umfangreichen Funktionsausfall und bei Befallenwerden lebenswichtiger Zentren zu letaler Wirkung führen können, bevor irgendwelche Reaktionserscheinungen am erkrankten Gewebe nachweisbar werden, woraus sich das Mißverhältnis zwischen Krankheitserscheinungen und Intensität der Strukturveränderungen erklären läßt. In vielen Fällen bleibt es bei den ersten Anzeichen der Degeneration oder die Veränderungen am Substrat bleiben überhaupt unter der Reizschwelle unserer Methodik. Neben diesen degenerativen Prozessen treten nun echt entzündliche Vorgänge in verschiedenen Entwicklungsgeraden auf. Sie bedingen jedoch nicht das Zustandekommen des Symptomenkomplexes, denn er ist nicht ihre typische Verlaufsform und kommt andererseits häufig ohne diese histologischen Enbleme vor. Kombinationen mehrerer histologischer Prozesse, ausgelöst durch ein und denselben pathogenen Faktor, werden sowohl bei Intoxikationen (Jakob) wie bei Infektionen (Spielmeyer) beschrieben. Nissl und Alzheimer haben in grundlegenden Untersuchungen die Selbständigkeit der degenerativen Prozesse und ihre Unabhängigkeit von gleichzeitig vorhandenen Entzündungsvorgängen nachgewiesen. Und gerade einen Entzündungsprozeß am Zentralnervensystem zeichnet das selbständige Nebeneinander von Entzündung und Degeneration aus, mit dem nach den oben ausführlich mitgeteilten Untersuchungen auch Ähnlichkeiten in der Lipoiddegeneration aufgezeigt werden konnten) mit der Paralyse, bei der unter anderen Autoren besonders Spielmeyer auf Grund seiner Befunde an Frühfällen dafür eingetreten ist. In diesen verschiedenen gleichzeitigen pathologischen Vorgängen sind nun nach Mاربurgers Ansicht keine eigenen Krankheitsformen, sondern verschiedene Reaktionen auf ein Virus zu erblicken. Für ihr Zustandekommen bei der Paralyse hat Hauptmann die Arbeitshypothese seiner Metaluestheorie geschaffen, nach der zwei zusammenhängende, aber doch im Wesen und der Lokalisation voneinander weitgehend unabhängige Prozesse, ein lokaler Spirochätenprozeß (Entzündung) und ein allgemein toxischer Spirochäteneiweißprozeß (Degeneration) zu unterscheiden sind. Da die an dem Gehirn der Paralytiker entstehenden Abbauprodukte den hier zu beobachtenden so ähnlich sehen, da ferner Friedberger das Auftreten eigenartiger glöser Prozesse und Abbauprodukte im Gehirn bei infektiösen Schädigungen nicht auf spezifische Produkte der Infektionsträger, sondern auf Eiweißabbauprodukte der Erreger zurückführt, so läßt sich vielleicht auch bei dem Zustandekommen der häufigen degenerativen Prozesse an einem solchen unspezifischen toxischen Faktor denken. Und wie weiter die Spirochäteninfektion bei der Paralyse nicht im Gehirn stattzuhaben braucht, so auch die fragliche Infektion bei der L. P. nicht im Bereich des Nervensystems. Es kann der Fall sein, dann konstatieren wir eine Neuritis, Myelitis, Enzephalitis neben den degenerativen Vorgängen. Es braucht nicht der Fall zu sein, dann ergeben sich je nach dem Zeitcharakter des Prozesses nur degenerative Befunde. Es wird jedoch Gegenstand einer besonderen Studie

6*

sein müssen, inwieweit durch klinische Momente diese Hypothese sich stützen läßt, so daß in ihr ein gemeinsames pathogenetisches Merkmal für die L. P. erblickt werden kann, das sich besser zur wissenschaftlichen Klassifikation dieser Krankheit eignet als nach dem Ergebnis dieser Untersuchungen das histologische Zustandsbild. Zur Erklärung dieses negativen Resultates müssen wir uns vergegenwärtigen, daß L. P. ursprünglich ein rein klinischer Begriff empirischer Natur ist, wobei offenbar den sinnlichen Wahrnehmungen am Krankenbette auch psychologische Vorgänge assoziiert sind, die z. T. auf Gesetzen ärztlicher Ethik fußen (alarmierender Krankheitseindruck, *periculum in mora*, Rückwirkung auf therapeutische Erwägungen). Ein Merkmal aller dieser Begriffe, die empirisch gegeben sind und durch Inzidenzurteil identifiziert werden, ist ihre Unbestimmtheit. Den pathologischen Anatomen fällt die Aufgabe zu, nach Maßgabe des tatsächlich gegebenen Substrates die Einzelmerkmale zu substituieren. Bei diesem Präzisionsvorgang ist nun die Gefahr vorhanden, den Begriff durch Festlegung auf bestimmte histologische Kennzeichen so einzuengen, daß zwar für den konkreten Fall eine vollkommene Identifizierung des neuen pathologisch-anatomischen mit dem ursprünglichen, klinischen Begriff erreicht wird, dessen Stringenz aber infolge der Detailfülle ontologischer Verhaltensweisen nie von allgemeiner Gültigkeit sein kann, da durch andere Fälle mit anderen Substitutionsmerkmalen der so geschaffene Begriff durchbrochen wird, wie es die Sektionsbefunde der L. P. darlegen, nach denen es schlechthin unmöglich ist durch Zurückgehen auf histologische für bestimmte p.-a. Begriffe typische Einzelphänomene zu einer allgemein gültigen Definition zu kommen.

Präzisieren wir die aus den Studien und Untersuchungen gewonnenen Anschauungen, so kommen wir zu folgenden Formulierungen: Das histologische Zustandsbild als die Resultante der pathologischen Faktoren und der Regulationsmechanismen des Organismus vermag nicht die Grundlage für die Abgrenzung der L. P. zu bilden. Auf der einen Seite tritt diese rein symptomatisch als besondere Verlaufsform histologisch festliegender Krankheitsbilder auf, so auf der Grundlage der Poliomyelitis, der Myelitis, Polyneuritis und neuerdings der Encephalitis epidemica. In diesen Fällen kann die L. P. keinen Anspruch mehr darauf erheben, als Krankheitsbild *sui generis* zu gelten, sie wird zum Symptomenkomplex, indem sie einer Phase dieser prägnanten histopathologischen Krankheitseinheiten entspricht. Auf der anderen Seite imponiert sie infolge ihres rapiden auf- oder absteigenden, meist tödlichen Verlaufes unter bevorzugter Erkrankung des Motoriums ohne E.A.R. und infolge des dazu paradoxen normalen anatomischen und negativ ätiologischen Befundes als ein eigenartiges gut nach allen Richtungen charakterisiertes Krankheitsbild, wie es Landry als „*Paralysie ascendente aigue*“ beschrieben hat. Zwischen diesen beiden Extremen sind in kontinuierlicher Reihe Krankheitsbilder mehr oder weniger unbestimmten histopathologischen Charakters eingeschaltet. In gleichem Maße variabel und inkonstant und unverhältnismäßig selten sind die bakteriologischen Befunde; mit einiger Reserve ist die L. P. in die Gruppe der toxischen Degenerationsprozesse aufzunehmen. Klinisches Bild und p.-a. Prozeß stehen nicht in direktem Verhältnis. Eine direkte Giftwirkung auf die verschiedenen Zentren

mit konsekutiver Einstellung der Funktion ist anzunehmen, auch ohne nachweisbare Gewebsläsion. Die dabei auftretenden Strukturveränderungen bilden nicht die Grundlage des Krankheitsbildes; nicht die morphologischen, sondern die topographischen Beziehungen führen zur Analyse der klinischen Erscheinungen, je nach dem Hauptsitz der Intoxikation bestimmt sich der bulbäre, medulläre, spinale oder neuritische Charakter des Krankheitsbildes. Mit der Diagnose „Landry'sche Paralyse“ ist nichts bestimmtes über Ätiologie und p.-a. Befund ausgesagt.

Verzeichnis der Abbildungen.

Fig. 1. Radialis. Meth. 3 Zeiß Obj. D. Ok. 1. Die Markscheidenlichtung ist unregelmäßig verteilt; herdweise vollkommene Aufhellung. Die einzelnen Fasern wirken z. T. wie punktierte Linien.

Fig. 2. Dasselbe im Querschnitt. Meth. 4 Zeiß homog. Imm. 1/12 Komp. Ok. 8. Zerstörung des Radspeichenbaues der Markscheide.

Fig. 3. Ischiadicus. Meth. 4. Zeiß Obj. D. Ok. 7. Das Myelinrohr ist in gröbere Ovoide oder elliptische Schollen durch die ganze Breite der Markscheide zerteilt. An einzelnen Schnürringen ist die Zurückziehung des Markrohres zu beobachten. Einzelne Fasern schon stärker gelichtet. Markscheide wie ausgelaugt.

Fig. 4. Radialis Zupfpräparat. Meth. 2. Zeiß homog. Imm. 1/12 Komp. Ok. 4. Faser 1: Achsenzylinder in einzelne Schollen zerfallen. Faser 2 und 3: Regenerationsversuch des Achsenzylinders. Faser 4: Remaksche Fasern mit Achsenzylinder.

Fig. 5. Vorderhornzelle aus dem Bereich der Dorsalanschwellung. Meth. Zeiß homog. Imm. 1/12. Komp. Ok. 12. Geblähte und homogen getrübt Ganglienzellen ohne Kern. Wucherung der Trabanzellen. Auf der oberen Ecke beginnende Neuronophagie. Die Gliazellen mit großen chromatinreichen Kernen, teilweise mit blassen, schmalen Protoplasmastreifen. Teilweise ist ein solcher nicht erkennbar.

Fig. 6. Normale Ganglienzelle aus demselben Segment zum Vergleich des Größenunterschiedes. Meth. 1. Zeiß homog. Imm. 1/12 Komp. Ok. 12.

Fig. 7. Vorderhornzelle des Lumbalmarkes. Meth. 1. Zeiß homog. Imm. 1/12 Komp. Ok. 8. Ganglienzelle im Stadium der akuten Nissl'schen Erkrankung. Äußere Form abgerundet, Fehlen der Fortsätze.

Fig. 8. Dasselbe. Meth. 1. Zeiß homog. Imm. 1/12 Komp. Ok. 8. Metachromasie nach Violett hin.

Fig. 9. Zervikalmark, Seitenhorn. Meth. 1. Zeiß homog. Imm. Komp. Ok. 4. Verschiedene Formen der Zellerkrankung. Vakuoläre Degeneration der unteren Zellen. Zellschattenbilder. Glia in Proliferation. Zahlreiche kleine dunkel tingierte Kernkörperchen. Deutliche Neuronophagie an der unteren vakuolisierten Zelle.

Fig. 10. Zervikalmark. Meth. 1. Zeiß Obj. D. Komp. Ok. 8. Totale und partielle Pigmentdegeneration der Ganglienzellen, auch in den Gliazellen reichlich Osmiumniederschläge.

Fig. 11. Zervikalmark, Gebiet der Arteria sulcocommissur. Meth. 1. Zeiß Obj. D. Ok. 1. Infiltrationsherd, Rundzellen.

Fig. 12. Dasselbe, nach Meth. 12 behandelt. Zeiß Obj. D. Komp. Ok. 8. Lipoid Degeneration der Ganglienzellen. Vorwiegend orange und gelbe Töne.

Fig. 13. Dasselbe, nach Meth. 14 behandelt. Zeiß Obj. D. Komp. Ok. 12. Die Lipoid-Tröpfchen der Ganglienzellen zeigen violette, die der Gliazellen violette-blau und die der mesodermalen Körnchenzellen violett-rote Tinktion.

Landry-Literatur.**1901.**

- Dickson, F., A case of acute ascending paralysis. Brit. Med. Journ. Nr. 1. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 5.
- Friedländer u. Giese, Ein Fall von Septico-Pyämie, unter dem Bilde der akuten aufsteigenden Rückenmarkslähmung verlaufend. Botkinsche Krankenhauszeit. (Russisch.) Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 5.
- Green, T. A., Three cases of acute ascending Paralysis. Lancet. 1. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 5.
- Hartogh, E., Beitrag zur Ätiologie der Landry'schen Paralyse. Mitteil. aus d. Hamburger Staatskrankenanst. S. 620. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 5.
- Rose, N., A case of Landry's Paralysis. Lancet. 1. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 5.
- Rowden, L. A., A case of descending Landry's Paralysis in a child. The Brit. Med. Journ. S. 1076. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 5.
- Spiller, W., A case of unilateral progressive ascending paralysis. Philad. Med. Journ. 1. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 5.
- Thomsen, S. N., Neuritis acuta universalis ascendens (Landry's Paralysis). Hospitalstidende. R. 4. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 5.
- Whipham, A case of acute paralysis closely resembling Landry's Paralysis (So called). Recovery. The Lancet. 1. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 5.
- Winiarski u. Wolfram, Drei Fälle von Landry'scher Paralyse. Kronika lekarska. No. 5—6. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 5.

1902.

- Diller, Th., A study of Landry's Paralysis, with a report of three non-fatal cases. The Journ. of nerv. and mental disease. Okt. 1902. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 6.
- Dydynsky, Über die Landry'sche Paralyse. Nowiny lekarskie. Nr. 1—3. (Polnisch.) Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 6.
- Gossner, Landry'sche Paralyse in akuter Form. Münchn. med. Wochenschr., 20.
- Hagedorn, H., Über einen Fall von Landry'scher Paralyse nach Keuchhusten. Inaug. Dissert. Berlin. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 6.
- Pritchard, W. B., A Classical Example of Landry's Paralysis. Med. Record. Vol. 62. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 6.
- Riegel, Fall von Landry'scher Paralyse. Vereinsbeil. Deut. med. Wochenschr., 15.

1903.

- Buzzard, F., On the Pathologie and Bacteriologie of Landry's Paralysis. Brain. 101. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 7.
- Mönkeberg, J. G., Anatomischer Befund eines Falles von „Landry'schem Symptomenkomplex“. Münchn. med. Wochenschr., 45.
- Rolly, Zur Kenntnis der Landry'schen Paralyse. Münchn. med. Wochenschr., 30.

1904.

- Fischer, G., Fall von neuritischer Form der Landry'schen Paralyse mit Übergang in Tabes dorsalis.
- Gordinier, H., Acute Ascending Paralysis of the Type of Landry. With the Report of two Cases, one with Autopsy. Another with Complete Recovery. Albany Med. Annals. Jan. 1904. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 9.
- Hey, J., Zur Landry'schen Paralyse. Münchn. med. Wochenschr., 51.
- Maxwell, J. L., A case of Landry's Paralysis. Saint Barth. Hosp. Report, Vol. 40.
- Mettler, L., Acute Ascending Paralysis and Landry's Paralysis. The Journ. of the Amer. Med. Ass. 42. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 9.
- Myreen, H., Akut uppstigande förlamning (Landry's paralyse). Finska läkaresällsk. handl. 46. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 9.

1905.

- Cassirer, R., Neuritis und Polyneuritis. Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrh. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 9.
- Donath, J., Landry'sche Paralyse; Rekonvaleszenz. Pester Med.-Clin. Presse. No. 18. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 9.
- Beitrag zur Landry'schen Paralyse. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 50. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 9.
- Mc Gregor, R., Landry's Paralysis. With report of a case. The Journ. of the Amer. Med. Ass. Vol. 45. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 9.
- Lohrisch, H., Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Landry'schen Paralyse. Archiv f. Psych., 40.
- Schmaus, H., Beitrag zur Kasuistik der akuten hämorrhag. Myelitis bulb. und Landry'schen Paralyse. Beitrag zur path. Anatomie u. allg. Path., 36.
- Schultze, F., Zur pathologischen Anatomie und Ätiologie der akuten Poliomyelitis und der aufsteigenden (Landry'schen) Paralyse. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathol. Festschr. f. Prof. J. Arnold. VII. Suppl. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 9.
- Walker, T. J., Acute Ascending Paralysis in Cases of Chronic Cystitis. The Lancet. 1. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 9.

1906.

- Fisch, A., Ein geheilter Fall von Landry'scher Paralyse. Ärzteverein des Bihar Comitates in Nagyvarad. 1/3. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 10.
- Macnamara, E. und Bernstein, J., Landry's Paralysis. Brit. Med. Journ. 2. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 10.
- Mann, Landry'sche Paralyse. Archiv f. klin. Med. 1906.
- Remlinger, P., Syndrome de Landry et rage paralytique. Compt. rend. Hebd. des Seances de la Societe de Biol. T. 60. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 10.
- Schütze, A., Akute aufsteigende (Landry'sche) Paralyse nach Typhus abdominalis mit Ausgang und Heilung. Berl. Klin. Wochenschr. Nr. 7.
- Sinkler, W., A case of Landry's Paralysis with Recovery. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neurol., 10.
- Spiller, W. and Longcope, W., Multiple Motor Neuritis Including Landry's Paralysis and Lead Palsy; with reports of cases. Med. Record. Vol. 70. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 10.
- Stricker, Akute aufsteigende Lähmungen. Die ärztl. Praxis. Nr. 1. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 9.

1907.

- Buzzard, E., On certain acute Infective or Toxic Conditions of the Nervous System. Brain Part. 117. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 11.
- Hall und Hopkins, Landry's Paralysis, with Report of five cases. The Journ. of the Amer. Med. Ass., Vol. 48. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 11.
- Jacob, L., Ein Fall von Landry'scher Paralyse kombiniert mit Hysterie, das Bild eines ascendierenden Rückenmarktumors vortäuschend. Neur. Centralbl. 6—7.
- Müller-Kannberg, Ein Todesfall an Landry'scher Paralyse. Deutsche Militärärztl. Zeit. Nr. 13. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 11.
- Putnam, I. W., A Clinical Study of Paralysis of Sudden Onset and Wide Distribution: Five cases of Landry's Paralysis, One case of acute Infections Multiple Neuritis, and one Case of Myasthenia Gravis. The Lancet. 2. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 11.
- Stadelmann und Lewandowsky, Über Landry'sche Paralyse. Klin. therap. Wochenschr. Nr. 12. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 11.

1908.

- Aue, J., Zur Lehre von der Landry'schen Paralyse. Inaug. Dissert. Kiel. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 12.
- Babes und Mirvonesco, La Paralyse ascendante mortelle survenue après le traitement antirabique. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. 64. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 12.

- Black, E. D., Acute Ascending Paralysis (Landrys Paralysis?) The Journ. of the Amer. Med. Ass. Vol. 50. Nr. 15. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 12.
- Gordinier, H., The report of two cases of acute ascending paralysis of the Type of Landry with Recovery. Albany Med. Annals. Vol. 29. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 12.
- Habermann, V., Zur Differentialdiagnose der Poliomyelitis anterior acuta, Myatonia congenita (Oppenheim) und Polyneuritis. Inaug. Diss. Berlin. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 12.
- Marinesco, G., Remarques sur la communication de M. V. Babes: „La Paralyse ascendante mortelle après le traitement antirabique. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. 64. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 12.
- Mitschell, J., Landrys Paralysis; Recovery, Partial Relapse ad Completen Recovery. The Journ. of the Amer. Med. Ass. Vol. 50. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 12.
- Münzer, A., Zur Histologie und Klassifikation der Landryschen Paralyse. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 26.
- Skarbo, A., Zwei Fälle von Landryscher Paralyse. Neur. Centralbl. Nr. 21.
- Tsunoda, T., Beitrag zur Kenntnis der Myelitis ex Neuritide. Wiener med. Wochenschr. Nr. 25. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 12.
- Vining, C., A case of acute Ascending Paralysis with Recovery. The Lancet. 1. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 12.

1909.

- Bauer, A., Lésions des ganglions rachidiens dans un cas de syndrome de Landry. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. 67. No. 35. S. 662. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 13.
- Cattle, C. H., A case of Landrys (Acute Ascendens) Paralysis; Recovery. Brit. Med. Journ., 1. S. 1110.
- Cowan-Ballantine and Mac Donald, Case of Landrys Paralysis. The Glasgow Med. Journ. Vol. 71. No. 2. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 13.
- Krukowsky und Higier, Ein geheilter Fall von Landryscher Paralyse. Medycyna. (Polnisch.) Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 13.
- Marburg, Otto, Zur Pathologie der Poliomyelitis acuta. (Encephalomyelitis et Neuritis infiltrativa lymphatica.) Wiener klin. Rundschau. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 13.
- Nielsen, E., Über die Beziehung der ascendierenden Paralyse zur akuten Poliomyelitis. Öbosrenje psichiatrii. No. 5. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 13.
- Petren, Karl, Till fragen om poliomyelitens kliniska ställning dess prognos och terapi. Soertryk af Nordisk Tidskrift for Terapi. Jahrg. 8. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 13.
- Savini-Castano, Th. und Savini, E., Zur Kenntnis der path. Anatomie und der Pathogenese eines unter dem Bilde der aufsteigenden Landryschen Paralyse verlaufenden Falles von Poliomyelitis acuta beim Kinde. Archiv für Psych., 45.
- Schweigers, Ludw., Über Veränderungen der Spinalganglien in einem Fall von Landryscher Paralyse (mit Status hypoplasticus). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 37. H. 1—2. S. 35.
- Stillling, E., Pathologisch-anatomischer Befund bei einem Fall von Landryscher Paralyse. Archiv f. Psych., 40.

1910.

- Auerbach, S., Über einen Fall von akuter absteigender Paralyse. Monatsschr. f. Psych., 28.
- Bevaqua, A., Histologische und bakteriologische Untersuchungen über einen Fall von Paralysis ascendens acutissima (Landrysche Paralyse). Centralbl. f. Bakteriöl., 86.
- Dumolard et Flottes, Syndrome de Landry. Pariser neur. Ges. Revue neur. 18/345. 1910. Ref.: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1? 1910.
- Köster, G., Gibt es eine ascendierende Neuritis? Fortschritte der Med. Nr. 48.
- Meyers, F. S., Ein Fall von Landryscher Paralyse. Psych. en Neur. Bladen 14, 69. 1910. Ref.: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1. 1910.
- Minet, J. und Leclercq, J., Anatomie path. de la maladie de Landry (Paralysis ascendante aigue). Rev. de Med. No. 5. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 14.
- Reichmann, Über akute dissem. Myelitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910.
- Schelenz, Landrysche Paralyse als Unfallsfolge anerkannt. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 2. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 14.

- Schönfeld, R., Landry'sche Paralyse angeblich durch Erkältung entstanden und als Unfallsfolge anerkannt. *Ärzt. Sachverst. Z.* Nr. 7. Ref.: *Jahresber. f. Psych. u. Neur.*, 14.
- Schreiber, G., *Maladie de Landry avec réaction meningée chez un enfant de 4 ans au cours d'une épidémie de poliomyélite antérieure, autopsie.* *Le Progrès med.* No. 49. Ref.: *Jahresber. f. Psych. u. Neur.*, 14.
- Waldsack, Ein Fall von Landry'scher Paralyse. *Med. Kl.* No. 49—50.
- Wickmann, Weitere Studien über Poliomyelitis acuta. Ein Beitrag zur Kenntnis der Neuronalphagen und Körnerzellen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 38.
- Über akute Poliomyelitis und Polyneuritis. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 4.

1911.

- Bolten, G. C., Die Landry'sche Paralyse. *Berl. klin. Wochenschr.* Nr. 3.
- Bornstein, M., Ein Fall von Landry'scher Paralyse mit psychischen Störungen. *Neurologja Polska.*, 2. Ref.: *Jahresber. f. Psych. u. Neur.*, 15.
- Higier, H., Über einen Fall von aufsteigender Paralyse im Verlauf von *Lyssa humana*. *Neurologja Polska.*, 2. Ref.: *Jahresber. f. Psych. u. Neur.*, 15.
- Hitchcock, Ch., A case of Ascending Paralysis with Recovery. *The Journ. of the Amer. Med. Ass.* Vol. 57. Ref.: *Jahresber. f. Psych. u. Neur.*, 15.
- Mosney et Montier, Paralyse ascendante aigue (Syndrome Landry). *A. med. exper.*, 23, 3. Ref.: *Neur. Centralbl.* 1911.
- Wasastjerna, E., Ett fall af uppstigande (Landrys) Spinal Paralysis, som gatt till hälsa. *Finska läkaresällskapets handlin gar.*, 53. Ref.: *Jahresber. f. Psych. u. Neur.*, 15.

1912.

- Barker u. Estes, Family Hematoporphyria and its Association with Chronic Gastroduodenal Dilatation Peculiar Fits and Acute Polyneuritis. A Preliminary Report. *The Journ. of Amer. Med. Ass.* Vol. 59. Ref.: *Jahresber. f. Psych. u. Neur.*, 16.
- Blum, Zur Frage der Landry'schen Paralyse. *Wiener klin. Wochenschr.* 1912. Nr. 36.
- Fleischmann, Über einen Fall von Landry'scher Paralyse, bedingt durch Salvarsan-Intoxikation. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Originale*, 14.
- Hack, Acute anterior poliomyelitis and Landry's Paralysis. *The Journ. of Clin. Res.*, 5, 77. 1912. Ref.: *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 6.
- Nonne, Landry auf syphilitischer Grundlage. *Ärzt. Verein Hamburg*, 5. 11. 12. Ref.: *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 1912.

1913.

- Hempel, Fr., Zur syphilitischen Ätiologie der Landry'schen Paralyse. *Inaug. Dissert.* Göttingen. Ref.: *Jahresber. f. Psych. u. Neur.*, 16.
- Jones, H. W., Landry's Paralysis with report of a case. *Med. Record.* Nr. 84. Ref.: *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 8.
- Leopold, S., The polyneuritic Form of Acute Poliomyelitis: A Clinical and pathologic Study. *The Amer. Journ. of the Med. Sciences.* Vol. 146. Ref.: *Jahresber. f. Psych. u. Neur.*, 17.
- Löwy, P., Ein Fall von foudroyanter Poliomyelitis beim Erwachsenen unter dem Bilde einer ascendierenden Lähmung (Landry). *Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien*, 13. 2. 13. *Mitteil. d. Ges.*, 12. 45. 1913. Ref.: *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 7.
- Pfeiffer, J. A. F., A case of Landry's Paralysis with Especial Reference to the Anatomical Changes. *Brain.* Vol. 35. Ref.: *Jahresber. f. Psych. u. Neur.*, 16.
- Schröder, O., Über die Landry'sche Paralyse. *Straßburg.* Ref.: *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 8.

1914.

- Chanutina, M., Ein Fall von Paralysis Landry. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 80. Ref.: *Jahresber. f. Psych. u. Neur.*, 18.
- Fisher, E. D., Landry's Paralysis. Report of a case with Necropsy. *The Journ. of the Amer. Med. Ass.* Vol. 63. Ref.: *Jahresber. f. Psych. u. Neur.*, 18.

- Gordinier, H. C., The study of a case of the Adult Type of Poliomyelitis and of a case of acute Ascending Paralysis of the Type of Landry. Albany Med. Annals. Vol. 35. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 18.
- Langer, E., Kasuistischer Beitrag zur pathologischen Anatomie der akuten ascendierenden Spinalparalyse (Landry'sche Paralyse). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 35. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 18.
- Leschke, E., Über den Erreger der Landry'schen Paralyse. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 17.
- Löwy, E., Beitrag zur pathologischen Histologie der unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse verlaufenden Fälle von Poliomyelitis acuta ant. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Nr. 35. 1914.

1915.

- Andersen, Mc C., Neuritis the modern american disease. Med. Rec., 11. 1915?
- Higier, H., Sehr schwerer günstig abgelaufener von Landry'scher mit Bulbärserscheinungen komplizierter Paralyse. Verhandl. d. Warschauer ärztl. Ges. 101. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 19.
- Langer, E., Path. Anatomie der Landry'schen Paralyse. Dissert. München.
- Neustädter, M., The Relation of Landry's Paralysis to Poliomyelitis. Med. Record. Vol. 88. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 19.
- Nonne, Bemerkungen zum Aufsatz von Erich Langer in der Deutschen Zeitschr. f. Nervenheilk., 53, H. 1—2. Kasuistischer Beitrag zur pathologischen Anatomie der akut ascendierenden Spinalparalyse (Landry'sche Paralyse). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 53. Ref.: Jahresber. Psych. u. Neur., 19.

1916.

- Stopford, J., A case of Landry's Paralysis. The Lancet. 1. 1915. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 20.

1917.

- Hofstätter, R., Geburt bei Landry'scher Paralyse. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 30. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 21.

1919.

- Kronfeld, A., Zur Ätiologie des Landry'schen Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 44, 1919.
- Löffler, Über Porphyrinurie bei akuter aufsteigender Paralyse. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. Nr. 49. 1919. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 23.
- Oppenheim, H., Beiträge zur Polyneuritis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 62, 1918.
- Prunnlechner, Landry'sche Paralyse nach Grippe. Wiener klin. Wochenschr., 32, 1919.
- Walter, F. K., Zur Frage der Lokalisation der Polyneuritis. Ref.: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 44, 154, 1918.

1920.

- Boström, Landry'sche Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1920.
- Pilotti, Paralist ascendente acuta (syndroma di Landry). R. d. Fr., 41, 1915. Ref.: Neur. Centralbl. 1920.

1921.

- Weimann, Über einen unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse verlaufenden Fall von Encephalitis epidemica. Monatsschr. f. Neur. u. Psych., 50, H. 6.

Sonstige Literatur.

- Alzheimer, Beitr. z. Kenntn. d. path. Neuroglia u. ihrer Bezieh. zu den Abbauvorg. im Nervensystem. Nissl-Alzheimer Arb., 3, 1910.
- Aschoff, Weshalb kommt es zu keiner Verständigung über den Krankheits- und Entzündungsbegriff? Berl. klin. Wochenschr. 1917, H. 3.
- Über den Begriff der Nephrosen u. Sklerosen. Münchn. med. Wochenschr., 42, 1917.
- Über Fettinfiltration u. fettige Degeneration. Deutsche med. Wochenschr., 24, 1911. Münchn. med. Wochenschr., 7, 1910.

- Bikeles, G., Anatomische Befunde nach Durchquetschung von Rückenmarkswurzeln beim Hunde. Neur. Centralbl. Nr. 16, 1903.
- Boeke, Nervenregeneration u. angewandte innervat. Probleme. Erg. d. Physiol., 19, 1921.
- Bregmann, L., Beiträge zur Polyneuritis. Neur. Centralbl., 37, 1918.
- de la Camp, Über sekretorische Krisen bei Tab. dors. Münchn. med. Wochenschr. 1909, S. 994.
- Clark, Regeneration von markhaltigen Nerven bei Abwesenheit von embryonalen Nervenfasern. Journ. of Comp. Neur., 24, 1914. Ref.: f. d. ges. Neur. u. Psych., 11, 1914.
- Claude, H., Existe-t-il une polynévrite par intoxication oxycarbonée? Le Progrès med. No. 21. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 17, 1913.
- Concetti, L., Verallgemeinerte Polyneuritis. Allg. Wiener med. Zeitschr. Nr. 17. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 6, 1902.
- Dietrich, Die Störungen des zellulären Stoffwechsels, Lubarsch-Ostertag. Erg. d. allg. Path. 1909.
- Doinikow, B., Zur Histopathologie der Neuritis mit besonderer Berücksichtigung der Regenerationsvorgänge. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 46, 1912.
- Doinikow, B., Experimentelle Untersuchungen über Polyneuritis. Nissl-Alzheimer-Arbeiten 4.
- Dürck, H., Über Beri-Beri und intestinale Intoxikationskrankheiten im malaischen Archipel. Münchn. med. Wochenschr. Nr. 40, 1905.
- Eilenburg, Realenzyklopädie. V. Aufl. 1913. 13.
- Farnell u. Harrington, Enteritis u. Polyneuritis. Amer. Journ. of med. So. Nr. 580. Ref.: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1920.
- Grund, Hämatoporphyrinurie mit Polyneuritis. Zeitschr. f. inn. Med., 44.
- Hauptmann, Klinik und Pathogenese der Paralyse im Lichte der Spirochaetenforschung. Zeitschr. f. d. ges. Med. u. Psych. 70.
- Hoche, Exp. Beiträge z. Path. d. R. M. Arch. f. Path., 32, H. 1 u. 3.
- Jakob, A., Die Entzündungsfrage im Zentralnervensystem. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. 1919. Maiheft.
- Kahl, Rudolf, Zur Pathogenese und Lokalisation der Polyneuritis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 72, H. 3-4, 1921.
- Karwick, Über das physik. Verh. der doppelbrechenden Lipide. Zieglers Beiträge, 50.
- Klippel und Weil, Les complications nerveuses de l'ulcère de l'estomac (polynévrites et pseudo — tabes polynévritique). La Presse méd. No. 76. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 15, 1911.
- Kawamura, Die Cholesterinesterverfettung. Jena 1911.
- Mann, Polyneuritis neurasthenica. Neur. Centralbl. Nr. 5, 1915.
- Marburg, O., Pathologie und Pathogenese der Poliomyelitis, Sklerosis multiplex und Paral. progress. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. 1919. Maiheft.
- Marchand, Über den Entzündungsbegriff. Eine kritische Studie. Virch. Arch. f. p. Anat. u. Psych. 234, 1921.
- Mayer, Über akute Myelitis. Arb. a. d. n. Inst. Wien Obersteiner, 7.
- Nonne, Rückenmarksuntersuchungen in Fällen perniz. Anämie u. Sepsis nebst Bemerk. über Marchiveränder. usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 14.
- Noorden, C. v., Intoxication proceeding from the Intestine, Especially Polyneuritis. The Journ. of the Amer. Med. Ass. Vol. 60. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 17, 1913.
- Pighini u. Barbieri, Die Störungen im Lipidstoffwechsel bei Paralytikergehirnen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Path. 25, 1914.
- Queckenstedt, Über Veränderungen der Spinalflüssigkeit bei Erkrankungen peripherer Nerven, insbesondere bei Polyneuritis und bei Ischias. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Nr. 57, 1917.
- Rachmanow, A., Zur normalen und pathologischen Histologie der peripheren Nerven des Menschen. Journ. f. Psych. u. Neur., 18, 1912.
- Zur Kenntn. d. i. Nervensystem physiol. vorkomm. Lipide. Zieglers Beiträge, 50, 1912.
- Rosental, St., Experimentelle Studien über amöboide Umwandlung der Neuroglia. Nissl-Alzheimer-Arbeiten 6, 1918.
- Schmaus, Anwendung des Entzündungsbegriffes auf die Myelitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 28, 1904.
- Schmaus, H., Akute Myelitis. Lubarsch-Ostertag: Ergebnisse der Path. u. Anat., 9, 1, 1905.
- Schröder, Einf. i. d. Histologie und Histopathologie der Nervensysteme. II. Aufl. Fischer Jena 1920.

- Sett, Polyneuritis. Archiv f. Psych., 61, H. 3.
- Shimazonow, Über das Verhalten des Nervensystems bei verschiedenen Vergiftungen und Ernährungsstörungen, 20. Archiv f. Psych., 53, 1914.
- Siemerling, Zur Klinik und pathologischen Anatomie des unstillbaren Erbrechen der Schwangeren bei Polyneuritis. Zeitschr. f. Gyn. Nr. 20. 1917.
- Spielmeyer, Die Diagnoseentzündung bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 25.
- Storch, Über den gegenwärtigen Stand d. Entzündungslehre im Zentralnervensystem. Centralbl. f. Nervenheilk. 1900.
- Strümpell und Borthelmus, Über ak. und chron. Myelitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 18, 1900.
- Walter, F. K., Zur Frage der Lokalisation der Polyneuritis. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 44.
- Wladimirow, Über die anatomischen Veränderungen im zentralen und peripheren Nervensystem bei diphtherischen Lähmungen. Inaug. Dissert. Moskau. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 6, 1902.
- Wohlwill, Zum Kap. d. path.-anat. Veränder. d. Gehirns u. R. M. bei perniziöser Anämie usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 67—69, 1921.
- Zallam, La Névrite ascendente. Florenz. Tipografia Galileina. Ref.: Jahresber. f. Psych. u. Neur., 17, 1913.

Über die physiologischen Grundlagen des nach A. Léri benannten Handvorderarmzeichens.

Von

Karl Flick.

Assistent am Kaiser Wilhelm-Institut für Hirnforschung.

Inhalt.	Seite
1. Historisches	93
2. Untersuchung der physiologischen Grundlagen des Handvorderarmzeichens:	
a) Über die mechanischen Vorbedingungen für das Zustandekommen des Phänomens . .	97
b) Erklärung der bei der Auslösung des Handvorderarmzeichens auftretenden Bewegungen als Schmerzabwehrreaktionen	101
c) Nachweis, daß die bei leichter passiver Beugung der Hand auftretende Bewegung der Bicepssehne nicht reflektorisch bewirkt ist, durch anatomische und elektrophysiologische Untersuchungen	102
3. Über die physiologische Bedeutung des Lacertus fibrosus	103
4. Zusammenfassung der Ergebnisse der Untersuchung an Normalen	105
5. Ergebnis der Untersuchungen an Kranken und Kindern unter 2 Jahren	106
6. Nachtrag	111

A. Léri hat im Jahrgang 1913 der Revue neurologique unter der Überschrift „Un phénomène réflexe du membre supérieur: Le signe de l'avant bras“ ein Bewegungsphänomen des Armes beschrieben, das folgendermaßen ausgelöst wird. Man befiehlt der Versuchsperson, den Arm vollkommen passiv zu lassen, dann unterstützt man das Glied mit der linken Hand in Höhe des Handgelenkes oder des Vorderarmes und biegt mit der rechten Hand die Finger gegen die Hand, darauf die Hand gegen den Vorderarm. Man rollt die Hand in sich selbst ein. Man wendet ein wenig Gewalt an: in diesem Moment sieht man den Vorderarm sich progressiv beugen, wie unter dem Einfluß einer Federkraft oder eines elastischen Zuges. In dem Moment, wo die Beugung beginnt, macht sich bei der Versuchsperson ein geringes Gefühl schmerzhafter Spannung auf der dorsalen Fläche des Handgelenkes bemerkbar. Es ist schwer zu sagen, ob dieser Schmerz oberflächlich in der Haut oder tief im Gelenk entsteht. Der Erfolgspunkt des Reflexphänomens liegt augenscheinlich in den Beugemuskeln des Vorderarmes; der M. biceps brachii nimmt sicher daran teil, denn man sieht und fühlt den Strang der Bicepssehne sich spannen, sogar bevor die Beugebewegung auftritt, auch der M. supinator longus kann sicher daran teilnehmen. Die Flexion des Vorderarmes kann solange aufrecht erhalten werden, als man die Beugehaltung des Handgelenks fortsetzt. Bei den meisten Individuen nimmt sie progressiv zu bis zu ihrem Maximum, d. h. bis die Palmarfläche des Vorderarmes fast zur Berührung mit dem Oberarm kommt, bis das Handgelenk nur mehr einige Zentimeter von der Schulter entfernt ist.

Das Phänomen ist echt physiologisch, in der gleichen Weise wie die Sehnenreflexe und der Radiusreflex, und es verschwindet nur in gewissen pathologischen Fällen. Bei normalen Individuen ist es immer positiv, aber es ist nicht immer gleich. Ebenso wie es Normale mit schwachen, andere mit starken Sehnenreflexen gibt, ohne daß man

diese jedoch gesteigert oder herabgesetzt nennen könnte, ebenso gibt es normale Individuen, die ein starkes und andere, die ein schwaches Vorderarmzeichen haben. Aber die Abweichungen vom Durchschnitt scheinen hier merklich weniger betont als bei den Sehnenreflexen. Während man einen kaum angedeuteten Sehnenreflex nicht pathologisch nennen kann, muß man ein Vorderarmzeichen, das nur angedeutet ist, geradeheraus als pathologisch bezeichnen. Außer den Fällen, wo der von dem Vorderarm beschriebene Kreisbogen einige Grade nicht überschreitet, sind auch die Fälle als pathologisch zu betrachten, bei denen eine Asymmetrie zwischen dem Vorderarmzeichen der linken und dem der rechten Seite besteht. Im Gegensatz zu dem, was an den Sehnenreflexen zu beobachten ist, ist immer die Seite, wo das Phänomen am schwächsten ist, die kränkere. Das Vorderarmzeichen kann herabgesetzt sein, aber es ist nie gesteigert. Eine Herabsetzung des Zeichens kann sich finden sowohl bei gesteigerten wie bei herabgesetzten Sehnenreflexen des Armes. Wenn das Vorderarmzeichen genügend stark ist, tritt es selbst dann auf, wenn man die Finger sich halb strecken läßt; gewöhnlich muß man aber die Finger sorgfältig in die Handfläche gebeugt halten, während man das Handgelenk beugt.

Léri nimmt an, daß es sich bei dem Vorderarmzeichen um einen Reflex handle, und zwar um einen Reflex mit langer Bahn, vergleichbar den Hautreflexen, die durch das Hirn zu gehen scheinen. Er vermutet dies auf Grund zahlreicher Krankenbeobachtungen, von denen später die Rede sein wird. Als periphere Schenkel des Reflexbogens zieht er die Nn. radialis und musculocutaneus in Betracht, die nach seiner Meinung beide sowohl als sensible wie als motorische Leitung beteiligt sein können. Den Sitz eines zerebralen, das Vorderarmzeichen beeinflussenden Läsionsherdes vermutet Léri in der Nachbarschaft des Pyramidenbündels. Anatomisch betrachtet kann das Phänomen nach seiner Darstellung verschwinden, wenn eine organische Läsion auf irgendeiner der langen Reflexbahnen besteht, die gebildet werden von den peripheren Nerven, der sensiblen und motorischen Bahn im Halsmark oberhalb des V. Segmentes und Bahnen des Hirnstammes und Großhirns bis zur Höhe der Rinde.

Im gleichen Jahre prüften Livet, Morel und Puillet¹⁾ das Léri'sche Phänomen an Geisteskranken und kamen zu folgendem Ergebnis: Das Zeichen ist negativ bei Dementia praecox und Idiotie, es ist positiv bei progressiver Paralyse und dem zirkulären Irresein. Die Autoren weisen auf die Schwierigkeiten hin, mit denen eine solche Untersuchung bei Geisteskranken zu kämpfen hat: mangelhaftes Verständnis der Situation, Negativismus, wahnhafte Ideen usw.

1914 wurde die Veröffentlichung Léri's von Akiwa Gurewicz²⁾ in ihren wichtigsten Teilen ins Deutsche übertragen und durch einige eigene Beobachtungen ergänzt, die sich mit denen Léri's deckten.

Nach Léri und Gurewicz ist das Handvorderarmzeichen aufgehoben oder herabgesetzt in folgenden Krankheiten des zentralen oder peripheren Nervensystems:

1. bei Tabes dorsalis des oberen Halsmarkes.
2. in allen Fällen von organischer, zerebraler Hemiplegie und Monoplegie, die durch Läsionen der inneren Kapsel, der Rinde, der Hirnschenkel, der Brücke und des verlängerten Markes entstanden sind (unilateral).
3. bilateral in den Fällen von zerebraler Diplegie.
4. bei der Friedreich'schen Krankheit; ferner bei Poliomyelitis anterior und neurotischer Muskelatrophie.
5. bei der amyotrophischen Lateralsklerose.
6. bei manchen Fällen von Tumor cerebri.
7. bei gewissen Fällen von Syringomyelie und multipler Sklerose.

¹⁾ Livet, Morel et Puillet, Du signe de l'avant-bras (signe de Léri) dans les maladies mentales. Revue neurologique, Tome XXVI, année 1913, 2^e semestre. p. 791—795.

²⁾ Akiwa Gurewicz, Über 2 neue Reflexe: 1. Das Vorderarmphänomen von Léri; 2. der Malleolarreflex von Trömmer. Inaugural-Dissertation, München 1914.

8. bei Rückenmarkstumoren des Halsmarkes.
9. bei den meisten Fällen von Lues cerebri, Lues spinalis und Lues cerebrospinalis.
10. bei den meisten Fällen von Huntingtonscher Chorea und Epilepsie, vor allem während des epileptischen Anfalls.
11. bei Neuritiden, Erbscher Lähmung und Zerrung des Plexus brachialis.

Vorhanden war das Phänomen:

1. in allen Fällen von zentralen und vasomotorisch-trophischen Neurosen.
2. bei der progressiven Paralyse.
3. bei reiner Paraplegie.
4. bei organischen Krankheiten des Kleinhirns und seiner Bahnen.
5. bei gewissen Fällen von cranio-cerebralen Verletzungen mit noch schlecht begrenztem Sitze, welche aber die motorischen und sensiblen Bahnen vermutlich noch nicht erreicht haben.

Neuerdings haben C. Mayer¹⁾, Ostheimer²⁾ und Goldstein-Halle³⁾ die Ergebnisse ihrer Untersuchungen an Normalen und Nervenkranken, bei denen sie das Léri'sche Handvorderarmzeichen prüften, veröffentlicht. Bei den Versuchspersonen Mayers fehlte das Zeichen unter 82 normalen Fällen zehnmal. Goldstein, dessen Beobachtungen sich auf insgesamt 1000 Personen erstreckten, fand bei Gesunden das Léri'sche Phänomen in 98⁰/₁₀₀ der Fälle positiv. Im übrigen bestätigen die Autoren die Ausführungen Léri's und ergänzen sie durch einige neue Befunde. So stellten C. Mayer und Goldstein fest, daß das Handvorderarmzeichen bei Kindern unter 2 Jahren stets fehlte, ebenso bei niederen Affen. Beim angeborenen Schwachsinn, schizophrenen Erkrankungen, der progressiven Paralyse (hier im Gegensatz zu den Befunden von Livet, Morel und Puillet) und der Paralysis agitans (vorgeschrittene Fälle) fand Goldstein das Zeichen häufig negativ, während es bei Neurotikern im allgemeinen lebhafter und ergiebiger als bei Normalen war. C. Mayer und Goldstein betrachten das Handvorderarmzeichen als einen propriozeptiven Reflex im Sinne Sherringtons, der durch Erregungen in den das Gelenk einhüllenden Weichteilen zustande komme, also als echten Gelenkreflex. Sie nehmen gleich Léri einen kortikalen Reflexbogen an, da dies den physiologischen und pathologischen Eigenschaften des Phänomens am besten entspreche. Phylogenetisch bringen sie das Handvorderarmzeichen mit dem Greif- und Kletterakt in Verbindung. Die Autoren betonen, daß in dem Léri'schen Phänomen eine praktisch wichtige Bereicherung der neurologisch-psychiatrischen Diagnostik zu erblicken sei, durch die eine bisher vorhandene Lücke unter den Armreflexen beseitigt werde.

Das beschriebene Handvorderarmzeichen zeigt mancherlei bemerkenswerte Unterschiede gegenüber den bisher bekannten Reflexen. Sowohl die zur Auslösung notwendige Einwirkung wie die Erfolgsbewegung sind von einer Ausgiebigkeit, wie sie bisher wohl bei keinem Reflexphänomen beobachtet wurde. Die Bewegung erfolgt langsam und wird verglichen mit der durch einen elastischen Zug bewirkten. Die ausgedehnte Beugung im Ellenbogengelenk läßt sich nicht gut in Einklang bringen mit einem allgemeinen Gesetz, das man aus den Beobach-

¹⁾ C. Mayer, Zur Kenntnis der Gelenkreflexe der oberen Gliedmaßen. Rektoratsschrift, Innsbruck 1918.

²⁾ C. Mayer und Ostheimer, Über reflektorische im Bereich der Extremitäten von den Gelenken her auslösbare Kontraktion von Muskeln. Archiv für Psychiatrie, 59. Band, Heft II und III, p. 462—484.

³⁾ M. Goldstein, Die diagnostische Brauchbarkeit, die Lokalisation und die funktionelle Bedeutung des Handvorderarm- und des Fingergrundgelenkreflexes. Münchner med. Wochenschrift, 1920, Heft 51, LXVII. Jahrg.

tungen der Reflexphänomene abgeleitet hat: Wie von Uexküll zuerst bei Wirbellosen beobachtet hat, fließt die reflektorische Erregung am leichtesten denjenigen Muskeln zu, die sich im Zustand der größten Dehnung befinden. Man müßte danach in unserem Falle viel eher eine reflektorische Kontraktion der maximal gedehnten Hand- und Fingerstrecker erwarten als eine Aktion der Vorderarm-Beuger, deren Ansatzpunkte durch die Versuchsanordnung passiv einander genähert werden. Schließlich ist nicht recht zu verstehen, warum ein Reflex, den man phylogenetisch mit dem Greif- und Kletterakt in Beziehung brachte, bei einem so ausgeprägten Greif- und Klettertier wie dem Affen fehlt und warum er beim spastisch gelähmten Menschen nicht auszulösen ist; denn nach Förster¹⁾ bringen ja doch gerade „die Bewegungsvorgänge bei den spastischen Lähmungen die phylogenetischen Reminiszenzen an den Kletterakt zum Ausdruck“. Auch das späte Auftreten des Phänomens beim Menschen — bei Kindern unter 2 Jahren ist es nach C. Mayer und Goldstein nicht auszulösen — erscheint merkwürdig. Ich glaube nicht, daß man hier auf den gelegentlich bis ins zweite Lebensjahr hinein physiologischer Weise vorkommenden positiven Babinski als Analogon hinweisen kann. Denn erstens kommt der Babinski bei Kindern unter 2 Jahren nicht regelmäßig vor, oft zeigen sie das gleiche Verhalten wie Erwachsene, während das Vorderarmzeichen konstant in den ersten 2 Lebensjahren fehlt, und zweitens erfolgt beim Babinski auf einen leichten Reiz eine reflektorische Muskelaktion, während auch die intensivste Einrollung der Hand beim jungen Kind höchstens lebhaft Abwehrbewegungen bewirkt. Weiter ist zu bemerken, daß es sich bei der bei kleinen Kindern nach Bestreichen der Fußsohle zu beobachtenden Dorsalflexion der großen Zehe vermutlich gar nicht um ein Pyramidensymptom, sondern um einen Pseudobabinski handelt, ebenso wie bei der Littleschen Starre. Die Tatsache, daß die striopallidären Fasern sehr spät markreif werden²⁾ spricht für diese Auffassung der Dorsalflexion der Großzehe als einer athetotischen Bewegung. Man wird auch nicht gut die unvollendete Entwicklung des Zentralnervensystems für das Fehlen des Lérischen Phänomens verantwortlich machen können, da im 4.—5. Lebensmonat bereits aktive Greifbewegungen normaliter erfolgen³⁾. Überdies ist zu bedenken, daß bereits beim Neugeborenen noch kompliziertere Bewegungskoordinationen als die beim Handvorderarmzeichen nötigen teils automatisch, teils reflektorisch geleistet werden, wie z. B. das Saugen und die mimischen Ausdrucksbewegungen. Sternberg und Latzko⁴⁾ haben sogar an einem 3 Tage überlebenden Hemikephalen Greifbewegungen beobachtet, neben dem Saugakt, mimischen Reflexen und Unlustreaktionen.

Unter diesen Umständen erhebt sich die Frage, ob das Handvorderarmzeichen ein Bewegungsphänomen ist, das der Definition der bei der neurologischen Untersuchung verwendeten Reflexe entspricht. Man kann sie bejahen, wenn der Nach-

¹⁾ Förster, Das phylogenetische Moment in der spastischen Lähmung. Berliner klinische Wochenschrift 1913, S. 1217.

²⁾ C. u. O. Vogt, Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Leipzig, J. A. Barth, 1920.

³⁾ K. Bühler, Die geistige Entwicklung des Kindes, Jena, G. Fischer, 1918.

⁴⁾ Zitiert bei Brodmann, Physiologie des Gehirns, Seite 186.

weis gelingt, daß die Bewegung unwillkürlich und als unmittelbare Folge eines Empfindungsreizes zustande kommt, unabhängig von dem Bewußtwerden dieses Empfindungsreizes.

Léri hat in seiner Publikation sich bemüht, einige Einwände zu widerlegen, die er sich selbst vor Beginn seiner Untersuchungen gemacht hatte und die ihm dann auch von andern in der Société de neurologie gemacht worden sind. Der erste Einwand ist der, daß der Beobachter selbst, ohne es zu wollen, den Vorderarm bewegen könne. Nach Léri's eigener Angabe erscheint das Phänomen im Beginn der Untersuchungen häufig so lebhaft, daß nicht nur die Versuchsperson den Eindruck hat, ihr Arm sei passiv bewegt worden, sondern, daß auch der Untersucher sich fragt, ob er nicht ohne Absicht die Bewegung unterstützt habe. Um diese *causa erroris* zu vermeiden, empfiehlt nun Léri, man solle zur gleichen Zeit, in der man mit der rechten Hand das Phänomen auszulösen sucht, mit dem Daumen oder dem Zeigefinger der linken Hand der Beugung des Vorderarmes Widerstand leisten. Und er behauptet: „Der so durch einen einzigen Finger geleistete Widerstand ist immer ungenügend, um das Auftreten der Beugung zu verhindern, er ist aber genügend, daß der Beobachter versichern kann, daß er nicht selbst, ohne es zu wissen, die Beugung hervorgerufen hat.“ Ich kann dieser Beweisführung nicht beistimmen. Es muß vor allen Dingen klargelegt werden, ob bei der Einrollung der Hand auf den Vorderarm ein Drehungsmoment im Sinne der Flexion im Ellenbogengelenk einwirkt. Ist dies der Fall, so wird es, bei ungestörter passiver Beweglichkeit, von dem Kräfteverhältnis zwischen diesem Drehungsmoment und dem gegensinnigen Drehungsmoment, das durch den Widerstand leistenden Finger gebildet wird, abhängen, ob eine Beugung des Vorderarmes zustande kommt oder nicht.

Bei Betrachtung der mechanischen Verhältnisse des Armes ergibt sich, daß es von der Exkursionsfähigkeit des Handgelenkes abhängt, ob und in welcher Richtung die bei der Ausführung des Léri'schen Versuches an der Hand angreifende Kraft des Experimentators auf den Vorderarm als Drehungsmoment wirkt. Kann im Handgelenk nur eine geringe Volarflexion ausgeführt werden, so muß die Einrollung der Hand ein Ende finden, wenn die Längsachse der Metakarpalknochen mit der Längsachse der Unterarmknochen noch einen stumpfen Winkel bildet.

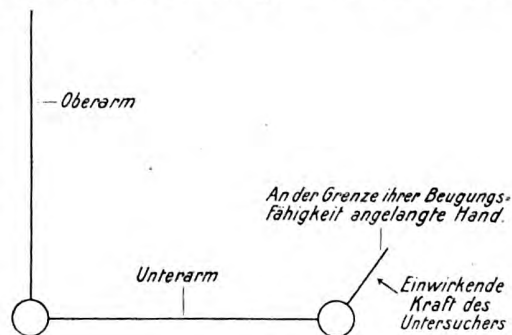


Fig. 1.

Hand und Unterarm bilden alsdann eine starre, im Ellenbogengelenk beweglich befestigte Einheit, auf welche die an der Hand angreifende Kraft des Untersuchers im Sinne einer Beugung wirkt. Eine einfache, schematische Zeichnung (Fig. 1) mag meine Worte deutlicher machen.

Bei Untersuchungen an Normalen konnte ich feststellen, daß alle Personen, bei denen das Handvorderarmzeichen positiv ausfiel, die oben beschriebenen

mechanischen Verhältnisse zeigten. Die Annahme liegt nahe, daß die von der ganzen rechten Hand aufgebrachte Kraft, die im Sinne der Beugung im Ellenbogengelenk wirkt, gelegentlich größer ist, als der Widerstand, den ein einziger Finger der linken Hand leistet. Auf jeden Fall dürfte damit der Beweis erbracht sein, daß man auf Grund der Versuchsanordnung L  ris eine mechanische Mitwirkung des Experimentators nicht ausschließen kann, wenn auch nicht gesagt sein soll, daß die Bewegung allein durch den Untersucher rein mechanisch zustande komme. Denn es wird sich noch zeigen, daß vieles für die Annahme einer Schmerzabwehrbewegung spricht.

Anders liegt die Sache, wenn die Exkursionsfähigkeit des Handgelenkes groß ist. Die Hand läßt sich dann so weit einrollen, daß die Längsachse der Metakarpalknochen mit der Längsachse der Vorderarmknochen einen rechten oder gar einen spitzen Winkel bildet. In diesem Falle wird, wie aus den Figuren 2 und 3 zu ersehen ist, die auf den Vorderarm übertragene Kraft nicht mehr im Sinne einer Beugung oder sogar im Sinne einer Streckung im Ellenbogengelenk wirken.

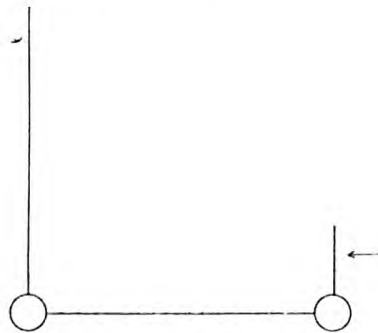


Fig. 2.

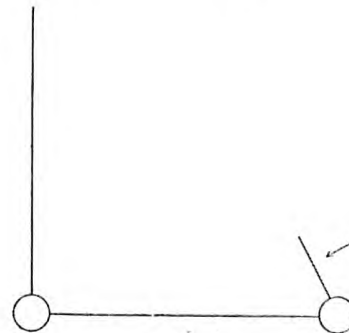


Fig. 3.

Dementsprechend konnte ich an Normalen, die durch Training eine ausgiebige Beweglichkeit der Gelenke erzielt hatten¹⁾ und an asthenischen Individuen mit sehr beweglichen Gelenken das Fehlen des Handvorderarmzeichens konstatieren. Es war bei keiner einzigen Versuchsperson auszulösen, bei der nach Einrollung der Hand die Metakarpalknochen mit den Vorderarmknochen einen spitzen Winkel bildeten. Vielleicht hat es sich auch bei den gesunden Personen, bei denen C. Mayer und Goldstein das Phänomen negativ fanden, um solche Individuen

¹⁾ Man kann daran denken, daß diese ausgiebige Gelenkbeweglichkeit einer besonderen, durch das Training verursachten Entspannungsm  glichkeit der Muskeln zu verdanken ist, da gleichzeitig mit der Innervation auch die Denervation geübt wird. Vielleicht hat diese besondere Erschlaffung trainierter Muskeln in der Ruhe, wie man sie häufig an Sportsleuten beobachtet, eine Bedeutung für die Erholung des Muskels. Ich möchte hier bemerken, daß H  rte und Straffheit der ruhenden Muskulatur, die von Laien oft irrtümlich als Charakteristikum der Athleten angesehen werden, von guten Trainern von jeher als Symptom des gefürchteten   bertrainings betrachtet wurden. Als physikalisch-chemisches Substrat dieser Muskelbeschaffenheit wird man wohl den Kolloidzustand des Muskelprotoplasmas ansprechen müssen, der abhängt vom Gehalt des Blutes an Säure, speziell an Milchsäure. Schade (Die physikalische Chemie in der inneren Medizin) bezeichnet die Kolloidst  rung, die zum Hartwerden des   bertrainierten Muskels führt, als   beranstrengungsgelose.

gehandelt. Bei 2 Affen, *Macacus rhesus*, bei denen ich in Übereinstimmung mit Goldstein das Zeichen negativ fand, waren die Hände extrem weit einrollbar.

Durch die beschriebenen mechanischen Verhältnisse läßt sich auch die bei Normalen beobachtete verschieden starke Beugung des Armes erklären. Ebenso wird dadurch verständlich, daß es bei Leuten mit besonders wenig beugbaren Handgelenken genügt, nur die Hand, nicht aber die Finger zu beugen, um das Handvorderarmzeichen auszulösen, während es im allgemeinen nötig ist, sorgfältig auf die Einrollung der Finger zu achten. Diese schon von Léri beschriebene Verschiedenheit der Auslösungsmöglichkeiten bleibt ein Rätsel, wenn man das Lériphänomen als einen propriozeptiven Reflex auffaßt, der durch Erregungen in den das Gelenk einhüllenden Weichteilen zustande kommen soll, wie dies C. Mayer und Goldstein tun. Auf der einen Seite hat man den Eindruck, daß der Ausgangspunkt der sensiblen Bahn nur am Handgelenk gelegen ist, auf der anderen Seite müßte man annehmen, daß die von den Fingern ausgehenden Reize eine wesentliche Rolle spielen. Der Zusammenhang wird jedoch sofort klar, wenn man daran denkt, daß die Beugefähigkeit des Handgelenkes dann am größten ist, wenn die Finger gestreckt sind. Jeder, der darauf achtet, wird bemerken, daß bei der Ausführung des Lérischen Versuches mit der Zunahme der Handgelenksbeugung eine stetig wachsende Tendenz der Finger, sich zu strecken, auftritt. Der Vorgang ist von anderen Gelegenheiten her schon lange bekannt. Ich erinnere an den alten Trick, dem Gegner einen festgehaltenen Gegenstand zu entwinden, indem man ihm die Faust mit solcher Gewalt gegen den Unterarm beugt, daß die Finger sich öffnen. Die Ursache der Erscheinung ist darin zu erblicken, daß die Fingerstrecker zu kurz sind, um eine gleichzeitige maximale Beugung des Handgelenkes und der Fingergelenke zuzulassen. In der Bewegungslehre wird diese Eigenschaft mehrgelenkiger Muskeln als absolute Längeninsuffizienz bezeichnet. Wird nun in unserem Falle bei der Auslösung des Handvorderarmzeichens die Streckung der gebeugten Finger verhindert, so äußert sich die absolute Längeninsuffizienz der Fingerstrecker in einer Verminderung der Flexionsfähigkeit des Handgelenkes. Dadurch werden die gleichen mechanischen Verhältnisse geschaffen wie bei Leuten, die von Natur ein wenig beugbares Handgelenk haben. Unterläßt man die Fingerbeugung, so kann es bei etwas gelenkigeren Leuten zu einem spitzen Winkel zwischen den Längsachsen der Metakarpalknochen und der Unterarmknochen kommen mit dem Erfolg, daß die auf die maximal volarflektierte Hand einwirkende Kraft des Untersuchers nicht mehr im Sinne einer Beugung im Ellenbogengelenk wirkt.

Der zweite Einwand, mit dem sich Léri auseinandersetzt, ist der, daß es sich einfach um eine Verteidigungsbewegung handle. Léri glaubt dies nicht, besonders aus 3 Gründen: Vor allem, weil eine Verteidigungsbewegung nach seiner Meinung viel wahrscheinlicher zu einer Bewegung des Oberarms nach hinten und nach außen führen würde, was niemals stattfinden soll, wenn nicht eine Willenshandlung dazu komme, die gelegentlich durch besonders schmerzhaftes Untersuchung bei negativem Handvorderarmzeichen ausgelöst werde. Dann, weil eine Verteidigungsbewegung viel eher einen brüsken Ablauf erwarten lasse, als eine langsame und progressive Beugung, wie man sie am häufigsten beobachte.

Endlich könne das Phänomen sich zeigen, ohne daß irgendeine Bewegung im Ellenbogengelenk dabei stattefinde: es genüge, leicht das Handgelenk der Versuchsperson zu beugen, dann könne man mit dem Finger die Anspannung der Bicepssehne tasten, ohne daß der Vorderarm sich von der Stelle rühre. In diesem Falle könne man wohl nicht von einer Verteidigungsbewegung reden.

Auch hier ergibt sich eine Inkongruenz zwischen Léri's Beschreibung des Handvorderarmzeichens und seiner Erklärung desselben. Eine Drehung des Oberarmes im Schultergelenk nach rückwärts müßte auch eintreten bei reflektorischer, einfach durch die am Oberarm gelegenen Beugemuskeln bewirkter Flexion des Vorderarmes, wie sie Léri annimmt im Gegensatz zu Goldstein, der von einem Kettenreflex im Sinne Loebs spricht. Nach den Gesetzen der Bewegungsphysiologie bleibt der Schwerpunkt des im Schultergelenk beweglich aufgehängten Armes immer lotrecht unter seinem Unterstützungspunkt und kann, wenn der Arm durch innere Kräfte gebeugt wird, nur auf der vom Schultergelenk gefällten Senkrechten, gegen das Gelenk hin oder vom Gelenke weg bewegt werden. Dies wird dadurch möglich gemacht, daß der Oberarm gleichzeitig mit der Beugung des Vorderarmes eine Rückwärtsdrehung im Schultergelenk ausführt, derart, daß die Distanz der Einzelschwerpunkte des Oberarmes einerseits, des Vorderarmes und der Hand andererseits vom Gesamtschwerpunkt des Armes umgekehrt proportional ist der Größe ihrer Massen. Besonders stark müßte diese Rückwärtsdrehung dann ausfallen, wenn die Versuchsanordnung so gewählt wird, daß der Daumen oder Zeigefinger des Untersuchers der Beugung des Vorderarmes entgegenwirkt, weil sich dann der Druck des Fingers noch zu dem Gewicht des Vorderarmes hinzuaddiert. Man könnte einwenden, daß der *M. biceps brachii* als zweigelenkiger Muskel auch auf das Schultergelenk wirke. Dies ist zweifellos zuzugeben. Die durch ihn bewirkte Vorwärtsdrehung im Schultergelenk ist aber so unverhältnismäßig viel schwächer als seine Beugewirkung am Ellenbogengelenk, daß man, ohne die mechanischen Verhältnisse falsch darzustellen, die Aktion des, strenggenommen, zweigelenkigen Muskels, der eines eingelenkigen, vom Oberarm zum Vorderarm ziehenden Muskels gleichsetzen kann¹⁾.

Nun fehlt aber beim Handvorderarmzeichen diese Rückwärtsdrehung des Oberarmes, häufig kann man sogar eine Vorwärtsdrehung desselben im Schultergelenk beobachten, wie sie auch auf der Photographie B, die Léri seiner Publikation beigegeben hat, zu sehen ist. Will man dieses Verhalten erklären, so muß man wohl das vordere Bündel des *M. deltoideus*, evtl. auch den *M. supraspinatus*, die vom *N. axillaris* und dem *N. suprascapularis* innerviert werden, in die Erfolgsmuskulatur des Reflexes einbeziehen, außerdem den teils vom *N. accessorius*, teils von Zervikalnerven versorgten *M. trapezius*, der durch Fixation der Scapula die Vorbedingung für die Aktion des *M. deltoideus* schafft.

Auch der zweite Grund Léri's, eine Verteidigungsbewegung lasse viel eher einen brusken Ablauf als eine langsame, progressive Beugung erwarten, ist *cum grano salis* zu nehmen. Selbstbeobachtungen von Kollegen, an denen ich das Handvorderarmzeichen positiv fand, sprechen doch dafür, daß es sich um eine

¹⁾ Siehe Nagel, Handbuch der Physiologie, Band IV. 1909. Spezielle Bewegungslehre von R. du Bois-Reymond, Seite 595.

Art von Verteidigungsbewegung handelt. Alle Kollegen gaben mir an, sie hätten langsam den Arm gebeugt, um ihre Hand von dem schmerzhaften Druck zu entlasten. Im gleichen Sinne äußerten sich die meisten Laien mit positivem Lériphänomen, einige andere führten die Bewegung teils mechanisch auf die Einwirkung des Untersuchers zurück, teils gaben sie an, sie hätten die vom Untersucher eingeleitete Beugung willkürlich fortgesetzt. Kein einziger hatte die Empfindung, daß die Beugung „von selbst“ zustande komme, wie der Radius- und der Patellarreflex, den ich bei ihnen auslöste, um ihnen eine Vergleichsmöglichkeit zu schaffen. Es erscheint übrigens auch viel wahrscheinlicher, daß ein Patient dem schmerzhaften Druck am Handgelenk dadurch zu entrinnen sucht, daß er langsam seinen Arm beugt, als daß er denselben brüsk zurückreißt. Daran wird ihn in den meisten Fällen wohl doch seine ganze Einstellung, die Bereitschaft, die ganze Untersuchung, auch wenn sie schmerzhaft ist, möglichst ohne Gegenwehr über sich ergehen zu lassen, hindern. Léri's Frage, warum Leute, bei denen das Vorderarmphänomen nicht auszulösen ist, trotz gut erhaltener Motilität und ziemlich lebhafter Sensibilität, so daß sie sich ganz ebensoviel und oft mehr sogar als normale Versuchspersonen über die schmerzhaftige Untersuchung beklagen, häufig keine Verteidigungsbewegung zeigen, ist leicht zu beantworten. Jedem praktischen Arzt, der kleine chirurgische Eingriffe ohne Narkose oder Lokalanästhesie ausführt, ist bekannt, daß häufig die Patienten über die Schmerzhaftigkeit der kleinen Operation lebhaft klagen, dabei aber doch stillhalten, weil sie von der Notwendigkeit des Eingriffes überzeugt sind. Es kommt eben darauf an, wie weit die Leute ihren Körper in der Gewalt haben.

Ich möchte hier noch auf eine bei der Auslösung des Handvorderarmzeichens häufig zu sehende Bewegung aufmerksam machen, die bisher anscheinend zu wenig beachtet worden ist. Sie besteht in einer leichten Vorwärtsbeugung, gelegentlich auch in einer Seitwärtsbewegung des Rumpfes und sie ist bei der großen Mehrzahl der von mir untersuchten Leute zu finden gewesen. Sie erscheint mir wichtig, da sie wohl auch für die objektive Beobachtung es wahrscheinlicher macht, daß das Lériphänomen eine durch einen schmerzhaften Reiz ausgelöste Abwehrbewegung ist. Denn es ist wohl sicher, daß sie, ebenso wie die Vorwärtsdrehung des Armes im Schultergelenk, dem Streben entspringt, nachdem die Beugemöglichkeit des Armes erschöpft ist, durch Zuhilfenahme anderer Muskelgruppen weiter dem schmerzhaften Druck auszuweichen.

Schließlich ist zu bemerken, daß man analog dem Verfahren Léri's noch zahlreiche andere Bewegungen auslösen kann. Sie sind alle dadurch charakterisiert, daß die Glieder der, häufig seufzenden, Versuchspersonen langsam, wie von einem elastischen Zuge bewegt, in mehr oder minder groteske Stellungen geraten, die allerdings meist keine Verwandtschaft mit Greif- und Kletterbewegungen mehr erkennen lassen. So tritt z. B. bei Einrollung der pronierten Hand eine Seitwärtshebung des Oberarms im Schultergelenk nebst leichter Streckung des Vorderarmes auf, häufig auch Hebung der betreffenden Schulter. Bewirkt man maximale Extension der Hand und der Finger, so tritt bei der Versuchsperson ein Gefühl schmerzhafter Spannung im distalen Drittel des Vorderarmes an der Beuge-seite ein. Gleichzeitig beobachtet man Beugung im Ellenbogengelenk, Adduktion

und Rotation nach außen im Schultergelenk, außerdem meist eine Rumpfbeugung nach der dem mißhandelten Arm gleichnamigen Seite. Die gleichen zähen, langsamen Fluchtbewegungen kann man gelegentlich beim Zahnarzt beobachten. So streben z. B. Patienten, bei denen Zähne des Oberkiefers plombiert werden, des öfteren, wenn das Bohren schmerzhaft ist, langsam vom Operationsstuhl in die Höhe. Während meiner Tätigkeit auf chirurgischen Stationen sind mir gleichfalls die langsamen Fluchtbewegungen aufgefallen, die von Patienten häufig beim Drainieren von Wunden und anderen schmerzhaften Eingriffen ausgeführt werden.

Es bleibt noch das Letzte von den 3 Argumenten Léri's, die gegen die Annahme einer Verteidigungsbewegung und zugunsten der Reflexnatur seines Phänomens sprechen sollten, zu betrachten. Das ist die Beobachtung, daß bei leichter nicht schmerzhafter Beugung des Handgelenkes der Versuchsperson eine Anspannung des Bicepssehnenstranges zu tasten ist, ohne daß der Vorderarm sich von der Stelle rührt. Hierbei wird stillschweigend vorausgesetzt, daß das beschriebene Hervortreten der Bicepssehne bei unbewegtem Arme im Prinzip auf dem gleichen Vorgange beruht wie die Beugung des Vorderarmes bei der Auslösung des Léri'schen Phänomens, nämlich auf einer reflektorischen Kontraktion des *M. biceps brachii*. Diese Voraussetzung ist willkürlich gemacht. Daß sie zu Recht besteht, ist nicht bewiesen und im weiteren Verlauf der Untersuchung wird sich zeigen, daß man das Hervortreten der Bicepssehne bei unbewegtem Arm, das bei leichter Volarflexion der Hand auftritt, auf wesentlich einfachere Art erklären kann als durch die Annahme einer reflektorischen Muskelkontraktion.

An muskelkräftigen, mageren Armen ist bei passiver Volarflexion der Hand außer der von Léri beschriebenen Bewegung der Bicepssehne eine deutliche proximalwärts gerichtete Verschiebung der oberflächlichen Hand- und Fingerbeuger zu sehen, während gleichzeitig die Modellierung ihrer Muskelbäuche sich ändert. Die anatomischen Verhältnisse des Armes lassen an einen mechanischen Zusammenhang der beiden Bewegungen denken. Bekanntlich geht von der Endsehne des *M. biceps brachii*, die zur Tuberositas radii zieht, oberhalb des Ellenbogengelenkes eine medianwärtsziehende Nebensehne ab, der *Lacertus fibrosus*, und tritt in die *Fascia antebrachii* ein, die mit den oberflächlichen Handbeugern fest verwachsen ist. Bei dieser festen Verbindung ist es klar, daß eine Bewegung der genannten Muskeln sich auch an dem *Lacertus fibrosus* bemerkbar machen muß. Legt man die in Betracht kommenden Muskeln an der Leiche frei, so ist deutlich zu sehen, wie bei Extension der Hand und Finger durch Vermittlung des *Lacertus fibrosus* der *M. biceps brachii* gedehnt wird und wie er sich bei Volarflexion der Hand elastisch zusammenzieht. Der Versuch gelingt, obwohl die Elastizität des toten Muskels sehr unvollkommen ist, so daß er nur innerhalb relativ enger Grenzen seine ursprüngliche Form zurückgewinnt, wenn er einmal gedehnt worden ist. Am besten gelingt die Demonstration, wenn man eine frische Leiche mit stark gebeugtem Arm erstarren läßt und dann durch Bewegungen die Starre löst, ehe man die Beugemuskeln freilegt. Man könnte hier vielleicht einwenden, daß bei der Volarflexion der Hand unbemerkt eine gleichzeitige Beugung des Vorderarmes stattfinden könne, und daß wohl durch sie das Zustandekommen der Bicepsbewegung zu erklären sei. Ich habe diesen Einwand ausgeschaltet dadurch,

daß ich den *Lacertus fibrosus* durchschnitt. Alsdann blieb jede Bewegung des *M. biceps*, dessen Hauptsehne noch intakt war, aus.

Am Lebenden muß man den gleichen Mechanismus annehmen, um so mehr als der lebende Muskel durch eine vollkommene Elastizität ausgezeichnet ist, so daß er nach Aufhören der dehnenden Kraft genau in seine Ausgangsform zurückkehrt. Die Haltung eines untätigen Gliedes entspricht der Resultante des elastischen Zuges der verschiedenen auf das Glied wirkenden Muskelgruppen und der Schwerkraft. Eine passive Änderung der Haltung muß umgekehrt zu einer Änderung der elastischen Einstellung der Muskeln führen. Da in unserem Falle der elastische Zug der Hand- und Fingerstrecker und die Schwerkraft nicht nur auf die Hand- und Fingerbeuger, sondern, durch Vermittlung des *Lacertus fibrosus*, auch auf den *M. biceps* gewirkt hat, so muß bei Aufhebung dieses Zuges durch passive Volarflexion der Hand eine elastische Verkürzung sowohl der Hand- und Fingerbeuger wie auch des *Biceps* eintreten. Nun ist nach einem Satze der Physik die elastische Verkürzung nach der Länge stets von einer Anschwellung nach der Quere begleitet. Die dadurch bedingte Konfigurationsänderung des *Biceps* scheint die Ursache dafür zu sein, daß man die beobachtete Sehnenbewegung als durch reflektorische *Biceps*kontraktion bedingt ansah. An mageren Leuten mit hinreichend guter Muskulatur kann man übrigens deutlich tasten, daß es nicht die Hauptsehne des *Biceps* ist, die bewegt wird, sondern der sie zum Teil überlagernde *Lacertus fibrosus*. Vergleichshalber möchte ich noch auf die bei passiver Pro- und Supination des Vorderarmes auftretende *Biceps*bewegung hinweisen, die ebenfalls rein mechanisch durch Auf- und Abrollung der *Biceps*sehne um den Radius bedingt ist. Schließlich ergab auch die Untersuchung mit dem Saitengalvanometer keinerlei Anhaltspunkt dafür, daß bei passiver Volarflexion der Hand eines ruhig auf der Unterlage liegenden Armes eine Kontraktion des *M. biceps* erfolgt. Herr Professor Boruttau¹⁾ hatte die Güte, von Bauch und Sehne des *M. biceps* einer gesunden Versuchsperson Aktionsströme abzuleiten. Die beigegebenen Kurven zeigen das Resultat: Kurve I zeigt den bei mäßig starker Innervation des *M. biceps* entstehenden Aktionsstrom, aus Kurve II ist zu erschen, daß bei passiver Volarflexion der Hand auch nicht der geringste Ausschlag der Saite stattfand. Die Versuchsbedingungen waren folgende: Platinsaite von etwa $2\frac{1}{2}\mu$ Dicke; optimale Einstellung, Aperiodizitätsgrenze. Empfindlichkeit: $\frac{1}{10000}$ Milli-Ampère = 10 Millimeter Ablenkung der Saite bei etwa 1000facher Vergrößerung. Ableitung von der Hautoberfläche mit einfachen Zink-Zinksulfatelektroden unter Parallelschaltung eines Kondensators. Registrierung auf hochempfindlichem Bromsilberpapier von Stolze, Zeitschreibung durch Stimmgabel mit 100 Schwingungen in einer Sekunde. Die Pfeile markieren Beginn und Schluß der Innervation des *Biceps*, bzw. der passiven Volarflexion der Hand.

Ich darf vielleicht an dieser Stelle kurz auf die interessante Frage nach der physiologischen Bedeutung des *Lacertus fibrosus* eingehen. Im allgemeinen sieht man seine Hauptbedeutung darin, daß er durch seine Ausstrahlung in die *Fascia antebrachii*, die ihrerseits mit der hinteren Kante der Ulna fest verwachsen ist,

¹⁾ Die Versuche wurden angestellt im physiologischen Laboratorium des Städt. Krankenhauses Friedrichshain zu Berlin.

als eine Art Retinaculum für die Hauptsehne des Biceps wirkt, indem er diese abhält, bei Kontraktion ihres Muskels radialwärts abzuweichen. Eine andere, wichtigere Funktion dieser Nebensehne wird anscheinend zu wenig berücksichtigt. Gegenbaur deutet sie vielleicht an in dem Satze: „Der in die Fascia antebrachii übergehende Zipfel seiner Sehne gibt dem M. biceps brachii den Angriffspunkt am gesamten Vorderarm.“ Vom Standpunkte der Teleologie ist die Verbindung zwischen Biceps und Handbeugern durch den Lacertus fibrosus wohl im Sinne der Ökonomie in der Konstruktion des Handbewegungsapparates zu betrachten. Einesteils gibt sie die Möglichkeit, daß die Kraftleistung der Handbeuger erhöht wird, indem diese durch den Biceps gespannt werden, bevor sie in Aktion treten. Ich bin auf diesen Zusammenhang gekommen, als ich vor Jahren nackt, vor einem Spiegel stehend, gymnastische Übungen machte. Jedesmal, wenn ich bei herabhängenden Armen die mit Hanteln belasteten Hände volarflektierte, trat neben der Kontraktion der Handbeuger eine Kontraktion des Biceps auf, ohne

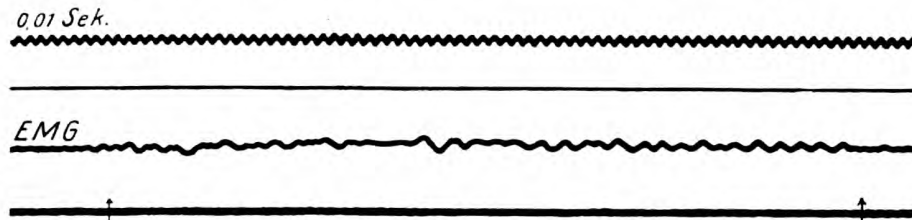


Fig. 4.

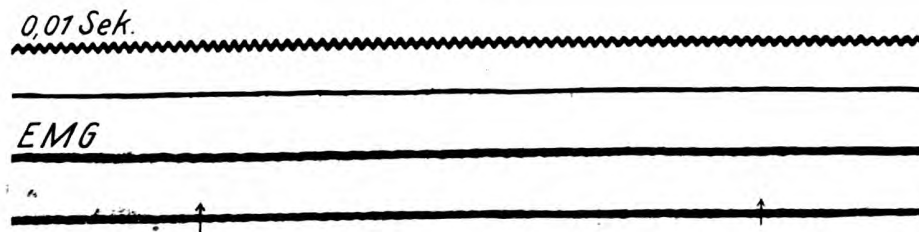


Fig. 5.

daß diese zu einer Beugung des Vorderarmes führte. Die Bicepskontraktion war nicht zu unterdrücken.

Anderenteils scheint die Verbindung zwischen Biceps und Handbeugern die Fähigkeit der letzteren zu Dauerleistungen wesentlich zu erhöhen. Offenbar stellt sie eine jener Einrichtungen dar, von denen Rieger¹⁾ sagt: „Überall im Körper bestehen Einrichtungen, welche bewirken, daß die Muskeln bei den Drehungen in den Gelenken nicht zu kurz werden und nicht zu viel verlieren von der elastischen Zugkraft, welche sie in stärkerem Maße besitzen, wenn sie lang, als wenn sie kurz sind.“ Der M. biceps kann beim Tragen schwerer Lasten die Handbeuger gedehnt erhalten, so daß der Eintritt der Ermüdung wesentlich hinausgeschoben wird, da die elastische Zugkraft des gedehnten Muskels, wie

¹⁾ Conrad Rieger, Über Muskelzustände, Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane, 31. und 32. Band.

Rieger auf Grund seiner Versuche angibt „gar keinen solchen Kraftaufwand kostet, wie er durch die Nerven vermittelt wird.“

Nach diesem Exkurs fasse ich das Ergebnis meiner Untersuchungen am Normalen zusammen: Die Vorderarmbeugung, die bei der Auslösung des Handvorderarmzeichens auftritt, ist nur die auffälligste Bewegungserscheinung. Neben den Vorderarmbeugemuskeln treten regelmäßig noch zahlreiche andere Muskelgruppen des Körpers in Aktion. Man muß unter diesen Umständen wohl die ursprüngliche Annahme L  ris fallen lassen, daß es sich um einen Reflex handle, dessen motorische Endbahnen auf den N. musculocutaneus und den N. radialis beschränkt seien. Das Auftreten der Bewegung steht in enger Abhängigkeit von dem Bewußtwerden des Schmerzes und der Richtung der den Schmerz verursachenden Kraft. Die Abhängigkeit der Bewegung vom Bewußtwerden des Schmerzes zeigt sich unter anderem auch darin, daß in den meisten Fällen die Bewegung sofort aufhört, wenn man den schmerzhaften Druck vermindert. In den wenigen Fällen, in denen die Vorderarmbeugung nach Aufhören der Schmerzempfindung noch fortgesetzt wurde, handelte es sich um besonders irritable Leute. Die Abhängigkeit der Vorderarmbeugung von der Richtung der den Schmerz verursachenden Kraft zeigt sich in der Beeinflussung der Bewegung durch die mechanischen Verhältnisse des Handgelenkes: Nur, wenn die Einrollung der Hand schon dann ein Ende erreicht hat, wenn Metakarpalknochen und Unterarmknochen noch einen stumpfen Winkel bilden, wird durch den schmerzhaften Druck eine Beugung des Vorderarms ausgelöst, während bei größerer Beugemöglichkeit des Handgelenkes ein langsames Zurückziehen des Armes, evtl. mit Neigung des Oberkörpers auf die Seite der untersuchten Hand erfolgt. Die Versuchspersonen bewegen ihren Arm jeweils in der Richtung der schmerzzeugenden Einwirkung. Dieses Verhalten gleicht dem der übrigen Schmerzabwehrreaktionen. Sticht man z. B. ein Glied einer Versuchsperson mit einer Nadel, so erfolgt die Fluchtbewegung in der Regel in der gleichen Richtung, in der die Nadelspitze das Glied traf. Beim Handvorderarmzeichen ist übrigens auch zu erwägen, daß Bewegungsempfindungen eine Rolle spielen können, die vereint mit der Schmerzempfindung die Vorderarmbeugung auslösen. Goldscheider gibt für die Bewegungsempfindung im Ellenbogengelenk die Schwelle der Exkursion mit 0,40—0,61 Grad, die Schwelle der Geschwindigkeit mit 0,47—0,6 Grad pro Sekunde an. Als sicher merkliche Werte der Exkursion nennt er 0,5 bis 0,8 Grad. Es ist sehr leicht möglich, daß gleichzeitig mit der schmerzhaften Handeinrollung eine so geringfügige passive Vorderarmbeugung bewirkt wird, daß sie gar nicht vom Beobachter, wohl aber von der Versuchsperson wahrgenommen wird. Wie weit die Bewegung beim Handvorderarmzeichen gewollt, wie weit sie unwillkürlich zustande kommt, ist aus den Selbstbeobachtungen der Versuchspersonen schwer zu entscheiden. Die einen erklären, sie hätten ihren Arm mit Absicht gebeugt, um dem Schmerz zu entgehen. Man muß aber daran denken, daß es sich bei dieser Äußerung um einen nachträglichen Erklärungsversuch handeln kann. Andere erklären, die Bewegung erfolge unabhängig von ihrem Willen, halten sie aber für verschieden von der Bewegung, die man z. B. bei Beklopfen der Bicepssehne bei ihnen auslösen kann, indem sie von einem Gefühl

unlustbetonten Zwanges sprechen, das beim Handvorderarmzeichen da sei, beim Bicepssehnenreflex fehle. Es fehlt bei dieser zweiten Kategorie der Versuchspersonen sicher das Fiatbewußtsein, wie James es nennt, ebenso wie es bei anderen Schmerzabwehrreaktionen fehlt. Man bemerkt z. B. häufig erst, daß man in Gefahr war, sich die Finger zu verbrennen, wenn man die Hand schon zurückgerissen hat. Als konstante Reaktion erhält man also bei der Einrollung der Hand nur die Fluchtbewegung in der Richtung der den Schmerz verursachenden Kraft, während es von der Gesamtsituation abhängt, welche Muskelgruppen sich an der Fluchtbewegung beteiligen. Einige Komponenten dieser Gesamtsituation sind: die mechanischen Verhältnisse des Handgelenkes, die Irritabilität der Versuchsperson, die Einwirkung des Experimentators, der mehr oder weniger Schmerzen verursachen, mehr oder weniger den Unterarm fixieren kann. Es ist unter diesen Umständen wohl besser, das Handvorderarmzeichen als Sonderfall einer Gruppe von Bewegungsphänomenen zu betrachten, die man als Schmerzabwehrreaktionen bezeichnen kann. Die Frage, ob es eine Unterabteilung der Schmerzabwehrreaktionen gibt, die durch langsamen, progressiven Bewegungsablauf ausgezeichnet ist, kann ich vorerst nicht entscheiden. Man könnte daran denken, daß durch dumpfe Schmerzen, wie sie besonders im Bewegungsapparat vorkommen, solche langsame Fluchtbewegungen bewirkt werden. Bei allen diesbezüglichen Fällen, die mir bekannt sind, kommt man jedoch auch mit der Erklärung aus, daß die Langsamkeit der Bewegung dem Widerstreben der Versuchsperson gegen sie zuzuschreiben ist.

Das Ergebnis meiner Untersuchungen an Kranken hat dem entsprochen, was auf Grund der Erfahrungen an normalen Leuten zu erwarten war. Dabei hat sich gezeigt, daß es wohl doch einige Ausnahmen gibt von der durch Léri aufgestellten Regel, das Handvorderarmzeichen sei negativ oder herabgesetzt bei allen Hemiplegien organischen Ursprungs, und daß man auch Goldstein nicht ganz zustimmen kann, wenn er das Phänomen als besonders feines Reagens der Pyramidenbahnschädigung anspricht. Bei 14 Fällen organischer Hemiplegie, die beim Armbeugen gegen Widerstand und beim Händedruck auf der kranken Seite noch eine deutliche motorische Schwäche im Vergleich zur gesunden Seite, außerdem Differenz der Reflexe zeigten, während die Sensibilität sich als ungestört erwies, gelang es, das Zeichen an der kranken Seite auszulösen, ohne daß eine Differenz gegenüber der gesunden Seite zu entdecken war. Bei allen diesen Kranken war der von den Metakarpalien und den Unterarmknochen gebildete Winkel, nachdem die Hand am Ende ihrer Einrollbarkeit angelangt war, noch ein stumpfer. 10 von ihnen zeigten Ermüdung des Handvorderarmzeichens auf der kranken Seite, bei den übrigen 4 fehlte auch diese. Man kann also sagen: Bei 10 organischen Hemiplegikern erwies sich das Handvorderarmzeichen, was die Geschwindigkeit der Untersuchung anlangt, als den bisher üblichen Methoden zur Feststellung einer Pyramidenschädigung unterlegen; bei 4 organischen Hemiplegikern versagte es überhaupt. Ich betone, daß ich bemüht war, das Phänomen genau in der gleichen Weise wie beim Normalen auszulösen, unbeeinflußt von vorgefaßten Meinungen, um dem evtl. Vorwurf zu begegnen, ich habe die Vorderarmbeugung grob mechanisch durch rohe Gewalt bewirkt.

Für den negativen Ausfall des Lérischen Zeichens bei Hemiplegie gibt es, soweit ich beobachten konnte, dreierlei Ursachen, die evtl. kombiniert vorkommen können:

1. Aufhebung der Beweglichkeit auf der kranken Seite
2. Aufhebung der Schmerzempfindung auf der kranken Seite
3. bei guter Motilität und Sensibilität zu große Einrollbarkeit der Hand, so daß am Ende der Einrollung die Metakarpalknochen mit den Unterarmknochen einen rechten oder spitzen Winkel bilden. In diesem Falle ist einfaches Zurückziehen des Unterarmes als eine der Lérischen Armbeugung gleichwertige positive Schmerzabwehrreaktion zu betrachten.

Interessant ist das Verhalten eines Mannes, bei dem infolge einer Apoplexie die aktive Beugung des Vorderarmes unmöglich war bei gut erhaltener Schmerzempfindung. Seine Hand war nur bis zu einem stumpfen Winkel einrollbar. Derselbe nahm bei dem Lérischen Versuch die gesunde Hand zu Hilfe, um den Vorderarm der kranken Seite zu beugen. Ich glaube, daß man daraus wohl ziemlich eindeutig schließen kann, daß die Beugung ausgeführt wird, um dem schmerzhaften Druck zu entgehen. Bei einem organischen Hemiplegiker, der gleichzeitig senil dement war, ließ sich das Handvorderarmzeichen weder an der gesunden noch an der kranken Hand auslösen, trotzdem die gut erhaltene aktive Bewegungsfähigkeit des Armes und die geringe passive Beugungsfähigkeit der Handgelenke beiderseits einen positiven Ausfall erwarten ließen. Dieser Kranke setzte passiven Bewegungen jeder Art sofort heftigen Widerstand entgegen.

Auch von dem in Lér's Publikation beschriebenen status post apoplexiam dextram, der 5 Monate nach dem Schlaganfall auf der linken Seite ein negatives Vorderarmzeichen aufwies, obwohl keinerlei Störung der Sensibilität, der Motilität und der Reflexe mehr festzustellen war, müßte man erst wissen, wie weit die Hand sich einrollen ließ, bevor man ihn als Beweis dafür gelten lassen kann, daß das Handvorderarmzeichen ein besonders feines Reagens für Pyramidenbahnläsionen ist.

Bei einem Fall von Syringomyelie mit ziemlich gut erhaltener Motilität der Arme fehlte das Zeichen beiderseits. Es bestand Aufhebung der Schmerzempfindung. Außerdem ließen sich beide Hände sehr weit einrollen, so daß Metacarpalia und Unterarmknochen einen spitzen Winkel bildeten.

Von den Fällen multipler Sklerose fielen zwei dadurch auf, daß trotz guter Motilität und trotz ungestörter Schmerzempfindung das Lériphänomen bei ihnen nicht auszulösen war. Bei beiden ließ sich die Hand ebenfalls sehr weit einrollen. Das gleiche Verhalten war bei einem Fall von Polyneuritis alcoholica zu beobachten. Die 3 genannten Fälle zeigten einfache Retraktion des untersuchten Armes.

Bei Tabes dorsalis war in 9 Fällen das Fehlen des Handvorderarmzeichens darauf zurückzuführen, daß ziemlich hochgradige oder totale Analgesie bestand. Bei 6 von diesen Fällen war zugleich die Einrollbarkeit der Hand so ausgiebig, daß die Metacarpalia mit den Vorderarmknochen einen rechten oder einen spitzen Winkel bildeten. Bei 3 anderen Tabikern konnte ich Lér's Befund bestätigen, daß das Zeichen fehlen kann, ohne daß Sensibilitätsstörungen bestehen, ja sogar, wenn bei der Untersuchung starke Schmerzen geäußert werden. Auch bei diesen

war die Einrollbarkeit der Hände außerordentlich groß, so daß die Richtung des schmerzhaften Druckes nicht eine Vorderarmflexion als Fluchtbewegung auslösen konnte. 2 von diesen Kranken zogen ihren Arm zurück. Man wird demnach doch wohl die Störungen der Sensibilität und die Hypotonie der Muskeln bei der Tabes für das Fehlen des Vorderarmzeichens verantwortlich machen müssen. Léri schreibt zwar, auf Grund seiner Beobachtungen sei ein Einfluß der Hypotonie auf den positiven oder negativen Ausfall des Phänomens nicht anzunehmen. Seine Darstellung läßt jedoch vermuten, daß er seine Aufmerksamkeit auf die Tonusverhältnisse der Vorderarmbeuger gerichtet hatte, während es bei der Frage der Einrollbarkeit der Hand auf den Tonus der Hand- und Fingerstrecker ankommt.

Bei 5 Fällen von Lues cerebros spinalis war das Zeichen vorhanden. Bei allen wurden Schmerzen geäußert, und bei der Einrollung der Hand kam ein stumpfer Winkel zwischen den Metacarpalia und dem Unterarm zustande. Bei einem Fall fehlte das Zeichen trotz guter Motilität und Schmerzempfindung. Auch hier war die Beugemöglichkeit im Handgelenk sehr ausgiebig und an Stelle der Beugung wurde der Unterarm zurückgezogen.

Bei 4 Paralysis agitans-Kranken war das Vorderarmzeichen nicht zu erhalten, obwohl die Hände nur sehr wenig einrollbar waren, obwohl die aktive Beweglichkeit der Arme einen positiven Ausfall des Phänomens hätte erwarten lassen können und obwohl die Leute durchweg die Untersuchung als schmerzhaft bezeichneten. Bei einem 5. Fall von Paralysis agitans trat an der linken Hand eine sehr langsame, progressive Beugung ein, rechts war das Zeichen negativ. In diesem letzteren Falle war die Rigidität geringer als bei den zuerst genannten 4 Patienten. Der negative Ausfall an der rechten Hand ist wohl auf die zu weitgehende Einrollbarkeit derselben zurückzuführen. Wäre das Handvorderarmzeichen ein Reflex mit langer Bahn, so wäre sein Fehlen bei den Erkrankungen des striären Systems wohl nicht leicht zu erklären; denn die spinokortikalen Bahnen sind bekanntlich bei diesen Erkrankungen intakt, was sich ja auch in dem Erhalten-sein der Bauchdeckenreflexe dokumentiert. Faßt man dagegen das Phänomen als eine durch einen schmerzhaften Reiz bewirkte Fluchtbewegung auf, dann bietet sich zwanglos eine Erklärung für sein Fehlen bei den striären Erkrankungen. Erstens ist daran zu denken, daß gewisse Schutz- und Abwehrbewegungen bei der Paralysis agitans öfter unterbleiben, ohne daß ein Rigor in den betreffenden Muskeln überhaupt nachgewiesen werden kann. Zweitens ist an eine Beeinflussung der Motilität durch die bei der Auslösung des Handvorderarmzeichens bewirkte Schmerzempfindung zu denken. In dem von C. u. O. Vogt¹⁾ aufgestellten Striatumsyndrom wird als ein Charakteristikum der striären Spastizität die Steigerungsfähigkeit derselben durch periphere und vor allem durch psychische Reize genannt. Die so verursachte Erhöhung der Haltungsrigidität äußert sich bei Willkürbewegungen in einer Herabsetzung der motorischen Kraft. Der Schmerz, der beim Normalen der Antrieb zur Armbeugung ist, kann demnach bei den striären Erkrankungen zur Bremse dieser Bewegung werden.

¹⁾ C. und O. Vogt, Zur Kenntnis der pathologischen Veränderungen des Striatum und des Pallidum und zur Pathophysiologie der dabei auftretenden Krankheitserscheinungen. Heidelberg.

Bei einem Fall von Infantilismus war das Handvorderarmzeichen nicht auslösbar; es erfolgte nur eine Retraktion des Unterarmes. Aktive Beweglichkeit und Schmerzempfindung waren ungestört. Die Hände ließen sich soweit einrollen, daß der vom Metacarpus und dem Unterarm gebildete Winkel kleiner als ein rechter wurde. Das gleiche Verhalten konnte ich an allen Kindern unter 2 Jahren beobachten, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte. C. Mayer¹⁾ hat schon 1918 in seiner Rektoratsschrift die Vermutung ausgesprochen, daß rein mechanische Ursachen für das Fehlen des Handvorderarmzeichens bei jungen Kindern verantwortlich seien. Er sieht sie jedoch in der zu großen Nachgiebigkeit des Bandapparates, wodurch die zur Reflexauslösung nötige Dehnung der sensiblen Elemente in den Bändern ungünstig beeinflußt werde.

Von Geisteskranken standen mir nur einige Fälle von Dementia senilis zur Verfügung. Es zeigte sich, daß alle Patienten, bei denen das Handvorderarmzeichen negativ war, passiven Bewegungen jeder Art heftigen Widerstand entgegensetzten, so daß man das Fehlen des Phänomens wohl auf Rechnung dieses negativistischen Verhaltens setzen kann. Bei den meisten schien überdies die Schmerzempfindung stark herabgesetzt zu sein. Der Gedanke liegt nahe, auch bei der Schizophrenie, der progressiven Paralyse und dem angeborenen Schwachsinn die gleichen Ursachen für das Fehlen des Léri'schen Zeichens anzunehmen. Von den Schizophrenen ist ja bekannt, daß sie oft indifferent bleiben gegen jede Mißhandlung und daß sie sich leicht mit oder ohne Absicht verletzen wegen ihrer häufig vorkommenden und manchmal totalen Analgesie. Ebenso sind die Paralytiker häufig ausgezeichnet durch Hypalgesie oder Analgesie, die sich gelegentlich der Lumbalpunktionen angenehm bemerkbar macht. Daneben ist schließlich auch bei den Geisteskranken an die Möglichkeit zu denken, daß zu große Einrollbarkeit der Hand den negativen Ausfall des Versuches bedingen kann.

Zum Schluß bleibt noch das Verhalten des Handvorderarmzeichens während der Chloroformnarkose zu besprechen. Léri sagt, es sei bei der Narkose das *primum moriens* und das *ultimum renascens* unter allen Reflexen, es verschwinde vor den Sehnenreflexen beim Herannahen des Toleranzstadiums und komme erst nach dem Wiederauftreten der Hautreflexe, kaum vor der Rückkehr der unterbewußten Willkürbewegungen (*Mouvements volontaires subconscients*) zurück. Er sieht in diesem Verhalten des Phänomens eine Stütze seiner Annahme eines cerebralen Reflexanteiles. Mir scheint, daß man daraus mit ebensoviel oder noch mehr Wahrscheinlichkeit auf eine durch Schmerz ausgelöste Bewegung schließen kann. Zwischen dem Anfangsstadium der Narkose, in dem die Reflexe erhalten sind, und dem Toleranzstadium, in dem Sehnen- und Hautreflexe erloschen sind, liegt ein Stadium, in dem die Narkotisierten zum Teil schwere Aufregungszustände zeigen, zum Teil scheinbar ruhig daliegen. Untersucht man jedoch einen solchen Menschen genauer, dann zeigt sich, daß seine Muskeln straff kontrahiert sind und daß er passiven Bewegungen Widerstand leistet; er spannt, wie der Chirurg sagt. Das Bewußtsein ist in diesem Stadium bereits mehr oder weniger geschwunden,

¹⁾ C. Mayer, Zur Kenntnis der Gelenkreflexe der oberen Gliedmaßen. Rektoratsschrift, Innsbruck 1918.

die Schmerzempfindung herabgesetzt. Es ist verständlich, daß in diesem Zustand das Handvorderarmzeichen, wenn es eine Fluchtbewegung, ausgelöst durch einen schmerzhaften Reiz, ist, bereits verschwindet, während die Reflexe noch erhalten sind. Das gleiche Stadium des Spannens geht dem Erwachen aus der Narkose voraus, wodurch wohl die späte Rückkehr des Phänomens zu erklären ist.

Auch die Prüfung des Handvorderarmzeichens bei Nerven- und Geisteskranken hat also gezeigt, daß man dieses in allen Fällen sehr wohl als eine Schmerzabwehrbewegung erklären kann, deren Zustandekommen in der Weise, wie sie Léri beschreibt, abhängig ist von den mechanischen Verhältnissen des Handgelenkes. Diese Erklärung reicht auch aus für das Auftreten gleichzeitiger Bewegungen des nicht gereizten Armes, die übrigens meines Wissens nur einmal, von C. Mayer in der Literatur beschrieben sind, der an einem an gekreuzten Phänomenen besonders ergiebigen Fall, neben einem reizseitigen ein gekreuztes Handvorderarmzeichen fand. Man sieht auch bei anderen Schmerzabwehrreaktionen häufig Mitbewegungen der gekreuzten Extremität. Ich selbst habe niemals ein gekreuztes Lériphänomen beobachtet. Wenn Bewegungen des nicht gereizten Armes auftraten, waren es immer uncharakteristische Mitbewegungen.

Zum Schluß ist noch die praktisch wichtige Frage nach der Brauchbarkeit des Lérischen Zeichens für die Diagnose von Schädigungen der Pyramidenbahnen zu besprechen. Durch die Untersuchungen Lérís, C. Mayers und Goldsteins ist erwiesen, daß das Phänomen bei vielen Fällen von Pyramidenschädigungen nicht auszulösen ist. Auf der anderen Seite hat sich aber, wie oben gesagt, gezeigt, daß es auch Fälle gibt, bei denen das Phänomen vorhanden ist, obwohl der untersuchte Arm deutlich die Erscheinungen einer Pyramidenbahnläsion bietet. Man wird unter diesen Umständen die Behauptung, daß das Handvorderarmzeichen in allen Fällen ein besonders feines Reagens für Pyramidenbahnschädigungen sei, nicht aufrecht erhalten können. Vielleicht ist der positive Ausfall des Zeichens trotz bestehender Pyramidenbahnläsion so zu erklären, daß der kortikospinale Weg der Schmerzabwehrreaktionen entweder gar nicht oder nicht ausschließlich durch die Pyramidenbahnen geht, sondern durch andere motorische Bahnen, die nicht unbedingt von einer Schädigung, die die Pyramidenbahnen trifft, in Mitleidenschaft gezogen werden müssen. Auf die Existenz solcher Bahnen muß man schließen aus Rindenreizungen an Hunden, Katzen und Affen, die auch nach Pyramidendurchschneidung noch die üblichen kontralateralen Bewegungseffekte ergaben. Auch für den Menschen ist es klinisch noch nicht erwiesen, daß die Pyramidenbahn die einzige motorische Leitung sei¹⁾.

Einen Teil der vorliegenden Untersuchungen habe ich mit meinem Freunde Valentin Dumpert gemeinsam durchgeführt. Ich danke meinem Chef, Herrn Prof. Dr. O. Vogt ergebenst für seine freundliche Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit. Ferner danke ich den Herren Prof. Dr. P. Schuster, der mir das Krankenmaterial der Nervenstation des Friedrich-Wilhelm-Hospitals zur Verfügung stellte, und Prof. Dr. Boruttau, der für mich Aktionsströme ableitete und sie graphisch darstellte.

¹⁾ Zusammenfassende Darstellung bei A. Tschermak, „Die Physiologie des Gehirns“ in Nagels Handbuch der Physiologie, 4. Bd. 1909, p. 171, 172.

Nach Abschluß meiner Arbeit hat A. Meyer-Bonn¹⁾ seine Anschauungen über das Handvorderarmzeichen publiziert, die sich mit meiner Auffassung des Phänomens im wesentlichen decken. Er bemerkt, daß die Schmerzempfindung die Stärke der Erfolgskontraktion bei der Auslösung des Handvorderarmzeichens erheblich beeinflusst. Bei Frauen, als den irritableren Personen fand er die ausgelöste Muskelbewegung viel ausgiebiger und rascher als bei Männern. Auch er beobachtete die Mitbewegungen im Schultergürtel im Sinne einer Abwehr und das Auftreten deutlicher mimischer Schmerzzinnervationen, und er weist auf die Möglichkeit hin, das Lérische Phänomen als eine Schmerzabwehrreaktion zu erklären. Schließlich fand auch Meyer, daß gelegentlich mit den gewöhnlichen Methoden feststellbare Symptome einer Pyramidenschädigung da sein können, ohne daß der Ausfall des Lérphänomens von der Norm abweicht: „Von den 8 Fällen von Encephalitis epidemica wiesen alle normalen Ablauf des Phänomens auf, auch diejenigen, die deutliche Pyramidenbahnsymptome zeigten. Ebenso hatten sich bei einem Falle unseres hemiplegischen Materials mit nur paretischen Erscheinungen sämtliche Pyramidenbahnsymptome nachweisen lassen, ohne daß auch nur der geringste Einfluß auf den Ablauf des Lérischen Phänomens festzustellen war.“

¹⁾ a) Centralblatt f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Band XXVII, Heft I, 1921.

b) Alfred Meyer, Über das Lérische Handvorderarmzeichen. Wesen und diagnostische Bedeutung. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie, 74. Band, 1.—3. Heft, 1922.

Über Farbigriechen (*Odoratio colorata*).

Von

Prof. Dr. Julius Donath (Budapest).

Unter den Synästhesien, welche von Bleuler als Sekundärempfindungen, von Goldscheider als induzierte Empfindungen bezeichnet werden, ist wohl die verbreitetste und jedenfalls beststudierte das Farbighören.¹⁾ Seltener als diese Photismen sind die akustischen Mitempfindungen (Phonismen), und von den übrigen Sinnesorganen wird summarisch angegeben, daß auch sie Synästhesien zeigen können. So können helle Photismen durch intensive, schmerzhaft oder scharfbegrenzte Hautempfindungen, dunkle Photismen durch entgegengesetzte Hautempfindungen ausgelöst werden. Hohe Phonismen können sich zu hellen Lichtempfindungen gesellen, und durch Druck- und Temperaturempfindungen, sowie durch kleine, spitze Gegenstände bewirkte Hautempfindungen können sowohl Phonismen als Photismen hervorgerufen werden. Geschmacks- und Geruchsphotismen werden als sehr selten angegeben; näheres habe ich in der mir zugänglichen Literatur nicht auffinden können. Nach Galton, Fechner, Wehofer kommt irgendeine Art der Synästhesie bei etwa 12% der Menschen vor, darunter bei 4% Farbighören. Eigene Untersuchungen an den Zöglingen einer Musikschule, welche ich später mitzuteilen gedenke, ergaben bezüglich des Farbighörens für die verschiedenen Instrumente einen viel höheren Satz.

Die Beobachtung einer Person mit lebhaftem Farbigriechen und gleichzeitigem Farbighören möchte ich in folgendem mitteilen.

Ein 54jähriger Buchdruckereibesitzer wurde mir von Prof. Hüttl am 30. Jan. 1921 zur Untersuchung übergeben, ehe die vom Patienten gewünschte Steinachsche Operation vollzogen werden sollte. Er war früher stets gesund und hatte namentlich auch keine Geschlechtskrankheiten durchgemacht, ist weder Trinker noch Raucher. Er klagte, daß er sich seit einigen Monaten schwach fühle, leicht ermüde und die Arbeitsfähigkeit abgenommen habe.

Aus dem Status hebe ich hervor: Mittelgroß, graziler Körperbau, mäßiger Ernährungszustand, Anämie. Kopfhaar, Schnurrbart und Bart ergraut, Achsel- und Schamhaare dunkel. Mäßige Arteriosklerose, Puls 80, regelmäßig, ziemlich voll. Sehnenreflexe lebhaft, Kremasterreflexe schwach. Potenz erhalten. Zeitweilig leichtes Stottern.

¹⁾ Während der Ausdruck *Auditio colorata* eindeutig ist, gilt dies nicht für die Bezeichnungen „Farbenhören“, „Farbenhörer“, worunter man Hören von Farben verstehen könnte („schreiende Farben“), während es sich doch um Hören in Farben handelt. Ich schlage vor Farbighören, Farbighörer, welche diesem Mißverständnis vorbeugen und auch zu einem Worte zusammengefaßt sind. Ähnlich gebrauche ich die obige Bezeichnung Farbigriechen (*Odoratio colorata*).

unabhängig von dem Anfangslaut des Wortes; doch meint er, daß dies nicht an einer Behinderung der Aussprache, sondern am Schwanken in der Wahl des Wortes liege und sich nur bei geistiger Ermüdung zeige. Nach der am darauffolgenden 1. Febr. ausgeführten Operation hatte Pat. im Laufe der ersten Woche gesteigerten Appetit, nachts Libido und Erektionen mit weniger Schmerzen, erotische Träume und meist erquickenden Schlaf. Auch fühlte er bei Aufregungen weniger Herzbeklemmungen. Am 24. Mai 1921 berichtete er, daß er seltener uriniert (nachts einmal, während er früher zweimal aufstehen mußte). Früher hatte er bei der Ejakulation Schmerzen in der rechten Hüfte, diese haben aufgehört. Die Träume sind erotischer geworden, die Darmtätigkeit weniger träge.

Bei dieser Gelegenheit teilte mir der gebildete, ideal angelegte, geistig strebsame Mann mit, daß er im 29. Lebensjahre zuerst wahrgenommen habe, daß feuchtes Wetter bei ihm die Empfindung von Weiß hervorrufe. Auch die Gerüche der verschiedenen Chemikalien, mit denen er als Photochemiker zu tun hatte, gingen mit verschiedenen Farbenempfindungen einher. Als etwa 15jähriger Knabe konnte er seinen älteren Bruder am Geruch erkennen, obgleich dieser kein Raucher war. Auch hat er ein feines Geschmacksorgan. Desgleichen sind Gehörseindrücke bei ihm mit Farbensehen verbunden, wenngleich in geringerem Grade. Er stammt aus einer neuro- und psychopathisch erheblich belasteten Familie, deren Stammbaum er für mich zusammengestellt hat. Derselbe beginnt mit seinem Urahn und umfaßt 87 Mitglieder. Sein Großonkel war schwachsinnig, die Großtante hysterisch, ein Onkel wurde zum Selbstmörder, von 4 Tanten litt eine an Schüttellähmung, eine zweite an Altersschwachsinn, eine dritte an Veitstanz und die vierte an Melancholie; eine Schwester ist seit 1896 in einer Staatsirrenanstalt untergebracht, eine andere leidet gleichfalls an Melancholie und 3 Neffen an moralischem Schwachsinn. Dagegen zeigten 1 Ahn, 1 Großonkel, 2 Onkeln, 4 Vettern eine überdurchschnittliche geistige Begabung, was auch für den Pat., sowie 1 Sohn, 1 Tochter und 1 Neffen gelten darf.

Seit über 20 Jahren beobachtet er an sich die auf Gerüche auftretenden Farbenempfindungen und er stellte sie mir in folgender Liste zusammen, wobei ich sein feines Farbenunterscheidungsvermögen hervorheben will.

Farbige Geruchswahrnehmungen.

Er empfindet bei:

Wasserdünsten	weiß
verschiedenen Blumendüften . . .	versch. blasse Farbenshättierungen
Tuberoze	meergrün
Jod	rötlichbraun
Salzsäure	zinnoberröt
Salpetersäure	karminrot
Karbolsäure	amethyst
Formalin	weinrot
Alkohol	crémefarbig
Chloroform	ultramarin
Äther	orangegeib
Amylnitrit	rosenrot
Benzol	verschiedenes Blau
Leuchtgas	
Teer	
Milch	schwefelgelb
Käse	ockerfarbig
Fischgeruch	schmutzig
Achselschweiß	olivengrün
Genitalien	chamois
Ammoniak	bläulich

Schwefelammonium	grün
Leichengeruch	schmutziggrün
Dünger	grünlichschwarz

Vor etwa 2 Jahren nahm er gelegentlich der Untersuchungen über die psychophysiologischen Wirkungen der Musik, welche ich in dem unter meiner Leitung stehenden Englischen psychologischen Laboratorium an anderen vorgenommen hatte, zu seiner Überraschung wahr, daß die verschiedenen Musikinstrumente, sowie die Gesangsstimmen bei ihm, ebenso wie die Gerüche, Farbenempfindungen entstehen lassen; jedoch hatte er schon früher die Erfahrung gemacht, daß Musikaufführungen bei ihm Farbenscheinungen hervorgerufen haben und er sich dann zu äußern pflegte, welche Farbenwirkungen bei ihm die Musik ausgelöst habe.

Farbige Gehörsempfindungen.

Er empfindet bei:

Klavier	violett
Violine	chromgelb
Bratsche	ockergelb
Cello	orange gelb
Große Baßgeige	Kasselsches Erdbraun
Flöte	blau
Harfe	weinrot
Zither	ametystfarbig
Fagott	braunrot
Oboe	olivengrün
Klarinette	zyangrün
Flügelhorn	blutrot
Posthorn	„neurot“
Helikon	zinnoberröt
Trompete	karminrot
Posaune	purpurrot
Tympan	dunkelbraun
Große Pauke	schwarz
Sopranstimme	Kopallack
Tenor	rosenrot
Baß, Baryton	Fleischocker

Desgleichen rufen bei ihm einzelne Musikstücke eine bestimmte Farbe hervor, so Schuberts Drittes Impromptu Rosenrot, Beethovens Cis-moll-Sonate (Mondschein-sonate) Blau hervor, doch meint er, das letzteres eine Ideenassoziation mit dem blauen Mondscheinhimmel sein könnte. Auch erwähnt er, daß seine 18 jährige Tochter ihn von selbst darauf aufmerksam gemacht hat, daß sie beim Anschlagen der weißen und schwarzen Klaviertasten, die sie als ganze und halbe Töne wohl zu unterscheiden weiß, verschiedene Farben wahrnehme.

Er bemerkt ausdrücklich, daß Tast- und Geschmackseindrücke bei ihm dergleichen Erscheinungen nicht bewirken.

Bei dieser Versuchsperson habe ich nur die Geruchsphotismen eingehender geprüft; die Untersuchungen mußten aber wegen seiner Rhinitis chronica, die mit Empyema antr. Highmori kompliziert war, zeitweise unterbrochen werden. Unter fachärztlicher Behandlung kam die rechte Nasenhälfte gänzlich zur Heilung, auf der linken blieb das Geruchsvermögen etwas herabgesetzt, so daß Gerüche auf dieser Seite meist schwach, schwächere überhaupt gar nicht wahrgenommen wurden. Dementsprechend waren auch, wie ich hervorheben will, die Photismen auf der schwächer riechenden Seite weniger intensiv und blieben stets aus, wenn gar kein Geruch wahrgenommen wurde.

Die Untersuchungen geschahen zu verschiedenen Zeitpunkten bei verbundenen Augen und Zuhalten des anderen Nasenloches. Die Versuchsperson erklärt entschieden, daß die Farbenempfindung sofort auf das Riechen erfolgt, daß sie den Geruch sofort erkennt, wenn sie ihn auch nicht gleich benennen kann.

Was die von mir vorgenommenen Untersuchungen anlangt, so zeigte eine Reihe von Gerüchen bei den Prüfungen zu verschiedenen Zeiten dieselben oder ziemlich gleiche Photismen (Bergamottöl gelbgrün und grünlichgelb, Äther eosin und orangegelb, Chloroform eosin, Ichthyol graublau, Tinctura asae foetidae gelblichgrün und wassergrün, Ammon blauschwarz und dunkelblau, Schwefelwasserstoff und Mercaptan grün), oder standen nahe zueinander (Essigäther azurblau und apfelgrün), manche dagegen zeigten keine Übereinstimmung (Ol. menthae violett und orange, Aqu. Coloniensis orangegelb und apfelgrün, Amylenhydrat rosenrot und blaßblau, Ol. pini rötlichlila und apfelgrün, Aqu. laurocerosi blau und rötlichbraun, Kreosot grünlichbraun und graublau). Auch zeigen Wohlgerüche, wie es die Versuchsperson an sich schon früher beobachtet hatte, mehr leuchtende Farben oder hellere Nuancen der kälteren Farben, während widrige Farben auch bei seinen Beobachtungen: grün, blau bis schwarz ergaben (Ichthyol graublau, Kreosot grünlichbraun und graublau, Ammon schwarzblau bis schwarz, Tinctura Asoe foetidae, Schwefelwasserstoff, Mercaptan, Schwefelammon, Achselschweiß, Leichengeruch sämtlich grün, Dünger grünlichschwarz).

Die in derselben Sitzung vorgenommenen wiederholten Prüfungen gaben in der Regel dasselbe Resultat.

Bezüglich der Intensität und der Lokalisation der Photismen gab die Versuchsperson mit Bestimmtheit an, daß die angenehmen, schwächeren Gerüche durchsichtige Farben ergaben („Regenbogenfarben“, „Transparentfarben“) die intensiven, unangenehmen dagegen undurchsichtige „Deckfarben“. Je intensiver der Geruch, desto undurchsichtiger erschien die Farbe, endlich „so wie Tinte“. Sowohl das Farbigriechen als das Farbighören erschienen bei ihm immer in der Vorstellung („im Gedanken“, „wie Zahlenvorstellungen“), nie im Raume.

Wollen wir eine Erklärung dieser Synästhesien versuchen, so sind zunächst festgegliederte anatomische Verbindungen auszuschließen, dazu zeigen sie viel zu wenig Regelmäßigkeit. Auch handelt es sich nicht um Assoziationen, gleichfalls weil sie zu wenig Konstanz zeigen, aber auch deshalb, weil es ausgeschlossen ist, daß diese Versuchsperson bei den vielen ihm unbekannten Riechstoffen, die ich ihm darbot und die er höchstens mit „angenehm“ oder „unangenehm“ bezeichnen konnte, Gelegenheit gehabt hätte mit Farben oder irgend etwas zu assoziieren. Auch schloß sich das Photisma so rasch und unmittelbar an die Geruchsempfindung an, daß es in der Regel einige Zeit dauerte, bis er dasselbe genau präzisieren konnte. Von Autosuggestionen konnte keine Rede sein, weil häufig Riechstoffe, welche von der rechten Nasenhälfte gut gerochen und mit Farbenerscheinungen verknüpft wurden, von der linken schlechter riechenden Nasenhälfte gar nicht oder schwach wahrgenommen und im Einklange damit auch keine Farben oder nur blässere Nuancen empfunden wurden. Auch zur Kontrolle vorgenommene Scheingeruchsprüfungen ergaben sowohl bezüglich der Gerüche als der Photismen ein vollkommen negatives Resultat. Suggestionenwirkungen seitens des Untersuchers kommen durch die Untersuchungsanordnung sowie die soeben erwähnten Kontrollversuche nicht in Betracht.

Direkt vorgenommene Geschmacksprüfungen sowie Tast-, Schmerz-,

Geruchsprüfung auf Photismen.

Riechstoff	Am 8. III. 1921 bzw. 9. I. 1922		Am 26. I. bzw. 22. und 24. II. 1922	
	Geruchsempfindung	Farbenempfindung	Geruchsempfindung	Farbenempfindung
Aqu. colomensis . . .	rechts: angenehmer Orangeruch links: geruchlos	hellorange gelb	rechts: angenehm links: angenehm (schwächer)	apfelgrün geruchlos
Aqu. menth. piper. . .	r.: angenehm l.: geruchlos r.: Pfeffermünze l.: schwächer als obiger Geruch	blau gelbgrün (wie Calvilleapfel) keine Farbenempfindung schwach rötlichviolett (wärmer als in der Geißleröhre) schwächer rötlichviolett	r.: Pfeffermünze l.: schwächer als obiger Geruch	— — hellorange idem
Heliotrop	r.: angenehm l.: schwächer	gelbgrün (stärker gelb als Aqu. menth. pip., näher dem Orange) schwächer	r.: angenehm l.: schwächer	nilgrün schwächer grünlichgelb
Bergamottöl	r.: angenehm l.: schwächer	gelbgrün (intensiver gelb als Heliotrop) schwächer	r.: angenehm l.: idem	idem
Essigäther	r.: angenehm l.: schwächer	azurblau schwächer	r.: angenehm l.: idem	grünlichgelb idem
Tinct. benzoës	r.: angenehm l.: geruchlos	goldgelb farblos	r.: geruchlos l.: idem	farblos idem
Amylenhydrat	r.: angenehm (pfeffer- münzähnlich) l.: schwach riechend ¹⁾	gelblich-rosenrot	r.: nicht unangenehm	blau
Äther sulfur.	r.: Äther l.: idem	gelblich warmes Eosin idem	l.: geruchlos r.: Äther l.: schwächer	farblos orange gelb blässer
Chloroform	r.: „Äther“, dann „Chloroform“ l.: schwächer	eosinrot blässer (aber weicher und angenehmer)	r.: Chloroform l.: schwächer	eosinrot schwächer

Ol. pini	r.: angenehm l.: Terpentinöl	blaß rötlichhila gelblichhila	r.: angenehm l.: eher unangenehm	apfelgrün bläulichgrün
Aqu. laurocerosi	r.: Cyankaligeruch l.: geruchlos	Vergißmännichtblau farblos	r.: angenehm l.: geruchlos	blaß rötlichbraun farblos
Essig	r.: Essig l.: geruchlos	blafrosa farblos	r.: Essig l.: idem	farblos idem
Senfgeist	r.: Leuchtgas l.: geruchlos	Türkischblau farblos	r.: Meerkressengeist l.: idem (schwächer)	farblos farblos
Kresot	r.: weder angenehm, noch unangenehm l.: geruchlos	grünlichbraun (wie Eichenmöbel) farblos	r.: Teer (unangenehm)	dunkles Graublau
Tinct. asae foetid.	r.: Käsegeruch, an- genehm l.: intensiver als rechts	gelblichgrüner Ocker wie rechts, doch eher ins Blaue übergehend	l.: schwächer	schwächer
Ichthyol	r.: Ichthyol (unan- genehm) l.: schwach nach Petro- leum riechend	hechtgrau (wie die militärische Uniform) farblos	r.: Käsegeruch (nicht widrig) l.: schwächer	Wassergrün idem
Ammon	r.: Ammon l.: idem	schwarz zum Dunkelblau neigend) idem.	r.: nicht angenehm l.: idem	graublau idem
Mercaptan	r.: Fäkalengeruch, ähn- lich wie Schwefel- ammon l.: idem.	Grasgrün	r.: Ammon l.: idem	dunkelblau
Schwefelwasserstoff	r.: Schwefelammon l.: idem	gedämpfteres Grün (wie eine welke Wiese) Grasgrün idem.	r.: Asa foetida (unan- genehm) l.: schwächer	dunkelblau (ins Graue spielend) grün idem
			r.: Mercaptan l.: idem	Plüschgrün idem

¹⁾ Bei dieser Prüfung gab die unmittelbar darauf erfolgte Kontrolle ein etwas verschiedenes Resultat: r. erkennt nicht denselben Geruch, empfindet licht-ametyst; — l. geruchlos, keine Farbenempfindung.

Kälte- und Wärmereize, obgleich sie gut perzipiert wurden, ergaben bei diesem Individuum keine Spur von Photismen.

Bleuler¹⁾ will diese Sekundärempfindungen mit einer, ich möchte sagen großzügigen Theorie erklären, nach welcher es sich hier um eine allgemeine Eigenschaft der Hirnsubstanz handelt, vermöge welcher sie die von den einzelnen Sinnesorganen zugeleiteten Reize mit ihren verschiedenen Qualitäten zu beantworten vermag. Es stände nur eine derselben im Vordergrund u. zw. für jedes Sinnengebiet die betreffende, während die anderen zurücktreten und entweder als Sekundärempfindungen oder überhaupt gar nicht zum Bewußtsein kommen.

Diese Sekundärempfindungen werden vom Individuum erst in der späteren Entwicklung gewahr, um dann wieder als unbrauchbar in den Hintergrund gedrängt zu werden. Für die Gehörspotismen, mit denen er sich fast ausschließlich beschäftigt, führt er als Beweise an, daß sie nur die Qualität von Farben haben, bezüglich der Lokalisation seien sie an das akustische Zentrum gebunden, wo sie auch entstehen, wie überhaupt die Sekundärempfindungen in das erregende Sinnesfeld verlegt wurden. Aber nicht nur durch die Lokalisation, auch durch ihre Begrenzung und Durchsichtigkeit sollen sie sich von den optischen Empfindungen unterscheiden. In der Wirklichkeit sind sie für Bleuler auf Grund seiner Selbstbeobachtungen wirkliche Originärempfindungen, welche mit den Schallempfindungen zu gleicher Zeit und am selben Ort entstehen; würden sie ins Gesichtsfeld verlegt werden, dann müßte das Farbighören eine störende Farbenmischung hervorrufen. Jedoch muß Bleuler selbst zugeben, daß diese Objektivierung von einzelnen Forschern (Urbanschitsch, Gruber) tatsächlich beobachtet wurde, so daß die Photismen mancher Personen auf einen Schirm projiziert, bis auf einen Millimeter genau gemessen und selbst mit optischen Farben gemischt werden konnten. Auch bei meiner Versuchsperson wurden die Geruchspotismen und ebenso die Gehörspotismen nicht in den Raum projiziert, aber auch nicht in das Geruchs- oder Gehörgebiet, sondern sie erschienen nur in der Vorstellung („im Gedanken“). Jedoch ist nicht einzusehen, warum eine zentral — sei es im unmittelbar erregten Sinnesgebiet oder unbekannt wo — entstehende Empfindung, zumal es sich um eine lebhafte Sensation handelt, nicht nach außen projiziert werden könne, wie irgendeine Halluzination, ohne natürlich mit der letzten identisch zu sein. Ich meine, es sind nur Intensitätsunterschiede, welche es bewirken, daß diese Sekundärempfindungen nur in der Vorstellung, oder im unmittelbar erregten Sinnesgebiet oder nach außen im Raume erscheinen. Ebenso ist es, wie gleichfalls in meinem Falle, nur durch die Stärke der originären Sinneserregung bedingt, ob das Photisma als durchsichtige „Transparent“-farbe, oder als dicke, undurchsichtige „Deckfarbe“ erscheint. Durchsichtigkeit und Lokalisation können also nicht als Kriterien der Entstehung im ursprünglich erregten Sinnesgebiete gelten.

Während also die von Bleuler angenommene Lokalisation der Sekundärempfindungen im ursprünglich erregten Sinnesgebiet mit meiner Beobachtung

¹⁾ E. Bleuler, Zur Theorie der Sekundärempfindungen. Zeitschr. f. Physiol. 56. Bd. 1912.

und der mancher anderer nicht übereinstimmt, erscheint es viel einfacher, eine Irradiation bei solchen Personen anzunehmen, die offenbar durch ein höchst erregbares Sinneszentrum ausgezeichnet sind; es würde dies also nur eine räumlich unwesentliche Verschiebung gegenüber der Lokalisation im betreffenden Sinnesgebiete bedeuten. Ebenso wie bei empfindlichen Individuen der Schmerz von einem kariösen Zahn auf die benachbarten Zähne, auf den ganzen Kiefer und die Gesichtshälfte übergreift, oder ein stark belichteter Gegenstand auf dunkler Fläche größer erscheint, als ein ebenso großer dunkler Gegenstand auf lichtem Grunde, so mag die Erregung von einem Sinnesgebiet auf das andere übergreifen, da sie ja doch alle miteinander in Verbindung sind.

Die Synästhesien sind weder eine pathologische noch eine Entartungserscheinung, da sie bei sonst normalen Individuen vorkommen und ich Farbig-hören bei einem großen Prozentsatz von Zöglingen einer Musikschule festgestellt habe.

Zur Klinik der Encephalitis epidemica.¹⁾

Von

Dr. med. J. Kron,
Priv.-Doz. an der Universität Moskau.

In der Literatur wird auf die regionären Unterschiede der Encephalitis epidemica hingewiesen — aus Lettland ist bisher keine Mitteilung erfolgt. Dieser Umstand und das interessante Material veranlassen mich, meine Beobachtungen zu veröffentlichen. In Lettland hat die Epidemie glücklicherweise keine Ausbreitung gewonnen; laut dem offiziellen Bericht sind in den Jahren 1920 und 1921 in der Provinz 6 Fälle, in Riga 2 registriert worden. Diese Zahlen sind jedoch entschieden viel zu klein, da ich über sieben Fälle verfüge, von denen bloß einer seine akute Erkrankung in Kowno durchgemacht hat.

Das klassische Bild mit hyperkinetischen und okulopupillären Erscheinungen, der Agrypnie bzw. Lethargie bietet der Diagnose keine Schwierigkeiten; die Unterschiede sind mehr quantitativer als qualitativer Art. Die Gruppierung der Encephalitis in verschiedene Formen — Dreyfus stellt acht auf, ihre Zahl läßt sich leicht vergrößern — hat sich als unzweckmäßig erwiesen, da im Verlaufe eines Falles die verschiedenen Formen zutage treten und fließende Übergänge mit dem Überwiegen des einen oder anderen Symptoms stets vorkommen. Es ist der Versuch gemacht worden, das Krankheitsbild in Phasen einzuteilen, neuerdings gab Goldflam vier Stadien an: 1. Schmerzen und Agrypnie, 2. choreatisch-delirantes St., 3. Lethargie, 4. Hypertonie und Hyperkinese. Für einen großen Teil der Fälle mag diese Einteilung berechtigt sein, doch ist im Auge zu halten, daß das eine oder andere Stadium fehlen, die Reihenfolge sich wechselnd gestalten kann. Das Stadium der Hypertonie leitet zu den Folgezuständen über, doch sieht man diese bereits im ersten Stadium eintreten. Gestatten Sie mir, Ihnen über sieben eigene Beobachtungen kurz zu berichten, die Ihnen den Formenreichtum der Encephalitis epidemica illustrieren sollen, ohne denselben erschöpfen zu können.

I. Frä. A., 23 J., Kanzleibeamtin am Gerichtshofe. Die bis dahin gesunde Patientin erkrankte am 12. XII. 20 mit sehr starken Schmerzen im r. Arme und r. Thoraxhälfte, namentlich hinten, Schnupfen und Halsschmerzen. Kopfschmerzen sind nicht vorhanden. Die Schmerzen waren rechts so heftig, daß die Kranke einige Male während der Untersuchung aus dem Bette sprang, auf und ab ging und mit dem r. Arme verschiedenste Bewegungen machte, da ihr dann etwas leichter wurde, dann legte sie sich wieder zu Bett. Bei leisester Berührung der schmerzhaften Partien schrie Patientin vor Schmerzen auf, während derber Druck weniger schmerzhaft empfunden wurde. Temp. 37,7°, Puls 120 i. M. Ein Kollege konstatierte Angina und Influenza. 14. XII. Schmerzen weniger intensiv, choreatische Bewegungen des r. Armes und des Kopfes, sonst obiger Befund,

¹⁾ Vortrag, gehalten am 17. V. 22 in der Gesellschaft praktischer Ärzte zu Riga.

Nach einigen Tagen Schmerzen geringer. Patientin liegt teilnahmslos im leichten Dämmerzustand, letzterer nahm von Tag zu Tag zu, so daß Patientin, wie schlafend mit geschlossenen Augen, dalag. Auf Anrufen öffnete sie, offenbar mit großer Anstrengung, die Augen und antwortete kurz. Auf Befragen des Arztes, ob sie Kopfschmerzen empfinde, antwortete sie verneinend.

Am 20. XII., 8 Tage nach Beginn der Erkrankung, wurde ich vom behandelnden Arzte Dr. Lippert, hinzugezogen und konnte folgenden Befund erheben: Patientin liegt regungslos mit geschlossenen Augen im Bette, öffnet die Augen auf Anrufen, gibt dann kurze, aber prompte Antworten und schläft dann sofort wieder ein. Der Gesichtsausdruck ist starr, die Gesichtshaut ist glatt, klebrig, der Mund ist leicht geöffnet, der Speichel fließt reichlich über die Lippen. Die Konjunktiven sind injiziert, der Rachen stark gerötet. L. Pupille $> r.$; beide reagieren träge auf Lichteinfall. Augenbewegungen frei; zeitweise Diplopie. Augengrund normal. Gehör o. S. Die Kaubewegungen sind möglich, jedoch unausgiebig. Das Schluckvermögen ist wesentlich behindert; nur flüssige Nahrung wird mit Mühe heruntergebracht. Die Zunge ist belegt. Keine Nackensteifigkeit. Reflexe an den Unterextremitäten gesteigert. Babinski r.; l. nicht konstant. Keine Zuckungen bemerkbar.

Hartnäckige Obstipation. Im Urin große Mengen phosphorsaurer und oxalsaurer Salze, kein Albumen. Lungen und Herz o. B., Temp. 37,8°, Puls 104 i. M. Diagnose: Encephalitis lethargica.

Aus dem weiteren Verlaufe sei folgendes hervorgehoben: Patientin hörte fast zu schlucken auf, sie konnte nur etwas Wasser ab und zu herunterbringen. Bei den Versuchen, Milch oder Bouillon einzuführen, kommt die Flüssigkeit sofort zurück. Die Schluckbeschwerden dauerten fast 5 Wochen. Stuhl erfolgte trotz Klystiere kein Mal im Laufe von 5 Wochen — es bestand starker Meteorismus.

Allmählich langsame Besserung des Zustandes. Patientin begann Milch und einige Tage später auch Bouillon, aber ohne Grütze zu schlucken; einige Wochen darauf konnte sie auch festere Speisen zu sich nehmen. Anisokorie unverändert, Pupillenreaktion etwas lebhafter. Keine pathologischen Reflexe mehr vorhanden. Im Mai 21 klagte Patientin über allgemeine Schwäche, Schwierigkeit beim Lesen, die Buchstaben sind verschwommen. Die Sprache ist langsam, monoton, von keiner Mimik begleitet. Der Gang ist langsam. Retropulsion. Gedächtnis auch für die Zeit vor und während der Erkrankung erhalten. Intellekt ohne Einbuße.

Nachuntersuchung am 25. III. 22. Patientin kann sich auch zur kleinsten häuslichen Beschäftigung nicht aufraffen, ihr fehlt jegliche Initiative; vor der Erkrankung sehr lebhaft und arbeitsfreudig, sitzt sie jetzt nach Aussagen der Mutter stundenlang auf einem Platze, achtet nicht auf ihre Toilette, ist gedrückter Stimmung. Auf mein Befragen nach der Ursache ihres veränderten Wesens äußert sie die Befürchtung, daß sie nie genesen würde. Patientin macht einen gealterten Eindruck. Die Haltung ist eine gezwungene, der Rumpf meist nach vorn gebeugt. R. Pupille $> l.$; beide reagieren gut auf Lichteinfall und Konvergenz. Augengrund normal. Das Lesen wegen Akkommodationsparese erschwert, Patientin sieht wie im Nebel. Die Sprache erfolgt nur langsam, sie ist monoton, verwaschen, der Gesichtsausdruck ist einförmig, zuweilen besteht Zwangslachen bzw. -weinen. Fordert man die Kranke auf, die von den Armen oder Beinen eingenommene Lage passiv nicht ändern zu lassen, so entfaltet sie eine gute Kraft; setzt man aber einer spontan gewollten Bewegung einen geringen Widerstand entgegen, so ist der Kraftaufwand genug. Tremor der vorgestreckten Hände. Beim Gehen deutliche Retropulsion. Seit Herbst 1921 Umkehrung des Rhythmus des Schlafes — sie schläft in der Nacht gar nicht, am Tage höchstens zwei Stunden. In beiden Händen, bisweilen auch im Rücken, klagt sie über starke Schmerzen.

Menstruation und innere Reflexe in Ordnung.

Dieser Fall kann als Paradigma angeführt werden — hier sind alle vier Stadien in entsprechender Reihenfolge vertreten; er muß als ein besonders schwerer

bezeichnet werden; wochenlang konnte Patientin nichts außer etwas Wasser schlucken, wochenlang bestand Obstipation infolge Lähmung der Darmwand. Die Starre des Gesichts und der Haltung trat bereits in der ersten Woche zutage und ganz allmählich vollzog sich der Übergang ohne Remissionen zum Parkinson. Sehr ausgeprägt ist ferner die psychische Hemmung und Veränderung des Wesens der Patientin. — Dieser Fall ist mein einziger, in dem Symptome der Influenza, freilich ohne bakteriologische Untersuchung, das Krankheitsbild einleiteten.

II. M. J., 23 J. alter Händler. Heredität o. S. Als Kind Morbilli. Mit 15 J. spürte Patient ein Beklemmungsgefühl in der Herzgegend; vom Arzte wurde ein Herzfehler diagnostiziert. Im Oktober 19 Typhus abdominalis (?): einige Tage somnolent, in der zweiten Woche Sehstörung — er konnte die Augenlider nicht heben, sah bisweilen doppelt; nach einigen Tagen ließ die Sehstörung nach. In der dritten Krankheitswoche stand Patient bereits auf; am Ende dieser Woche nach einem Mittagsschlaf linksseitige Lähmung; er konnte nicht mehr aufstehen, während er sich am Vormittage noch frei bewegte. Patient wurde ins Krankenhaus gebracht, wo er 6 Wochen mit Bädern und Kal. jod. behandelt wurde, nach vierwöchiger Behandlung begann er zu gehen, nach weiteren zwei Wochen legte er mit Hilfe eines Stockes den kurzen Weg nach Hause zu Fuß zurück. Nach weiteren 4 Wochen konnte er seinen Beruf als Händler aufnehmen, machte viele Fußtouren, trug schwere Lasten; etwas schwächer sei er wohl geworden, er konnte bloß 2 Pud tragen, während sein Bruder, der gleich stark war, wie er, 3 Pud tragen konnte. Im Dezember 20 bemerkte Patient zum ersten Male ein leichtes Zittern des ganzen Körpers, das aber seine Beschäftigungen wenig beeinträchtigte. Sein Zustand verschlimmerte sich aber schnell und bald konnte er sich nicht ohne fremde Hilfe entkleiden, auch trat eine Sprachstörung auf. Im März 21 wurde Patient von Dr. L. Schönfeld in seine Anstalt aufgenommen, wo ich ihn dank der Lebenswürdigkeit des Kollegen Schönfeld untersuchen konnte. Patient ist mittleren Wuchses, körperlich normal entwickelt. Die Haltung ist eine gezwungene, der Rumpf nach vorn gebeugt; in der Ruhe und bei Bewegungen die gleiche Haltung. Verlangsamung und Schwerfälligkeit sämtlicher Bewegungen; Pro- und Retropulsion, letztere besonders deutlich. Der Gang ist trippelnd, zunächst langsam, bald gerät er aber in ein schnelleres Tempo; auch bei längerem Stehen führt er ein paar Schritte nach hinten aus. Myostatische Starre der gesamten Muskulatur; aktive und passive Bewegungen infolge der Rigidität erschwert; die mechanische Muskelerregbarkeit ist gesteigert, an der Brustmuskulatur deutlich idiomuskulärer Wulst.

Tremor des ganzen Körpers in der Ruhe; bei willkürlichen Bewegungen wird das Zittern geringer, bei Aufregungen nimmt es zu. Aktive und passive Bewegungen infolge der Rigidität erschwert. Die Muskelschwäche tritt mehr bei kinetischer Innervation, als bei Widerstandsbewegungen zutage. Die Finger sind in leichter Beugehaltung, Pfötchenstellung, die ersten Finger machen rhythmische Bewegungen in der Art von Pillendrehen. Setzt Patient sich hin, so schweben die Füße einige Augenblicke in der Luft und sinken nur allmählich herab. Das Gesicht ist maskenartig, die Sprache verlangsamt, verwaschen; die Stimme leise, monoton. Vermehrter Speichelfluß. Die Zunge wird langsam vorgestreckt, zittert; sonst Hirnnerven, im speziellen Sehnerven und Pupillenreaktion normal. Keine Atrophien, keine Sensibilitätsstörungen, keine Ataxie. Reflexe an den oberen und besonders unteren Extremitäten gesteigert. Beiderseits Fußklonus. Kein Babinski. Innere Reflexe in Ordnung. Gedächtnis gut, keine Störung der Merkfähigkeit.

Lungen normal. Herzgrenzen leicht verbreitet. Diastolisches Geräusch an der Mitralis. Puls 90 i. M., regulär.

Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich annehme, daß es sich bei der im Okt. 1919 durchgemachten Erkrankung nicht um einen Typhus abd., sondern um eine Encephalitis epidemica gehandelt habe. Die Schlafsucht im Verlaufe einiger

Tage in der ersten Woche, Ptosis und Doppeltsehen in der zweiten Woche und der Verlauf sprechen entschieden zugunsten der Enzephalitis. Ob es sich bei dem Insult in der dritten Krankheitswoche um eine bei der Enzephalitis gelegentlich beobachtete vorübergehende Hemiplegie oder um eine durch einen Embolus hervorgerufene Lähmung gehandelt hat, läßt sich nicht entscheiden. Interessant ist in diesem Falle das lange Intervall von fast einem Jahre, während welcher Zeit Patient schwer gearbeitet hatte, bis zum Auftreten der Parkinsonsymptome, die sich dann schnell zu einem ausgeprägten Bilde entwickelten und mit Rücksicht auf die stete Progression und Pillendrehabewegungen (Sicard) als prognostisch ungünstig aufzufassen sind.

III. Frau M., 25 J., 2 $\frac{1}{2}$ Jahre verheiratet, hat ein gesundes Kind im Alter von 1 Jahr und 4 Monaten, nie abortiert, gravid im achten Monat. Bis auf Typhus im Jahre 1919 stets gesund.

24. VIII. 21: Patient fühlt sich seit einer Woche krank — sie bekam starke Leibscherzen, nahm zweimal Rizinusöl. Da die Schmerzen im Leibe nicht aufhörten und auch sehr heftige Schmerzen im linken Unterarm aufgetreten waren, die ihr die Nachtruhe raubten, wandte sie sich an einen Spezialarzt für innere Krankheiten, der bei ihr nichts Abnormes feststellen konnte und sie mir überwies. Keine Kopfschmerzen, keine Sehstörungen. Temperatur normal. Am linken Unterarm eine manschettentförmig anästhetische Zone; keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Hirnnerven, Augengrund normal. Reflexe o. S. Ich nahm zunächst eine hysterische Erkrankung an: galvanisierte den linken Unterarm mit entsprechender Suggestion; sogleich darauf fühlte Patientin sich frei von Schmerzen und war auch im Laufe des nächsten Tages beschwerdefrei. Am 26. VIII. traten die Schmerzen wieder auf. Der in meiner Abwesenheit hinzugezogene Neurologe (Dr. med. Th. Schwartz) denkt in den ersten Tagen gleichfalls an eine hysterische Erkrankung. Am 28. VIII. Temp. 37,1—37,3°, am 30. VIII. leichte Zuckungen im Gesichte und in den Fingern, leicht somnolenter Zustand, was Herrn Kollegen Th. Schwartz veranlaßt, an eine Encephalitis lethargica zu denken, die auf der am 31. VIII. mit mir stattgehabten Konsultation Bestätigung findet. Temp. 37,0—37,9°. Patientin schläft während der Untersuchung und schnell nach der Unterhaltung, die gut geführt wurde, ein; erwacht aber, wenn sie befragt wird und gibt meist prompte Antwort, dazwischen ist sie leicht verwirrt. Pupillen und Hirnnerven o. S., klonische Zuckungen der Bauchmuskulatur, choreatische Zuckungen in den Extremitäten.

In den nächsten Tagen Temp. 40°. Zunahme der Zuckungen und Schlafsucht. 5. IX. Exitus. Temp. 41°.

Schmerzen als einleitendes Symptom der epidemischen Enzephalitis ist eine bekannte Erscheinung; sie sind an ganz eng umschriebenen Stellen der Haut beobachtet worden, auch Hautsegmente in Gestalt von Manschetten können Sitz der Erkrankung sein (Goldflam); aber ganz ungewöhnlich ist in diesem Falle die Anästhesie an gleicher Stelle, während sonst immer eine Überempfindlichkeit der Haut für alle Reize charakteristisch ist. — Der schnelle ungünstige Verlauf ist bei Schwangeren vielfach beobachtet worden und steht vielleicht damit im Zusammenhange, daß die Enzephalitis, wie jede Infektionskrankheit, den graviden Organismus ungünstig beeinflusst.

IV. Sw., 19 J., stud. theol. Bis auf Masern stets gesund gewesen, keine hereditäre Belastung. — Am 15. II. 21 erkrankte er in Kowno. Er litt einige Tage an Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, Angstzuständen und Sinnestäuschungen, dann trat plötzlich Atemnot im Laufe einer Stunde auf, danach schnelles, beschleunigtes Atmen; er wurde ins Krankenhaus gebracht, wo er einen Monat und 25 Tage sich befand. Er verbrachte

den ersten Monat schlafend, mußte zum Essen geweckt werden, wie ihm nachträglich erzählt wurde; für den ersten Monat bestand Amnesie. Temp. bis 39° , auch im zweiten Monat. Im Krankenhaus wurde die Diagnose Schlafkrankheit gestellt. Nach Verlassen des Krankenhauses klagte er über Schwächegefühl, Schmerzen in den Armen, er mußte alle Augenblicke den Armen eine andere Stellung geben. Am Tage habe er fast immer geschlafen, nachts Schlaflosigkeit, erst gegen Morgen konnte er einschlafen. Allmählich wurde alles besser; die Schmerzen sind geschwunden, auch das Gehen falle ihm jetzt nicht mehr schwer, bloß ermüde er leicht beim Gehen. In den ersten Monaten nach seiner Krankheit konnte er nicht ordentlich lesen.

15. I. 22: Klagt über Schlafsucht: zur Nacht schlafe er manchmal schlecht ein; nachdem er aber 10 und mehr Stunden geschlafen habe, möchte er weiter schlafen; nach jeder Mahlzeit schlafe er auf dem Stuhle sitzend ein; auch bei seinen Arbeiten im Seminar und während der Privatstunden, die er erteilt, übermanne ihn eine unüberwindliche Schlafsucht. Patient ist wiederholt in meinem Wartezimmer fest eingeschlafen; gelegentlich einer Demonstration in einer ärztlichen Versammlung am 9. III. d. J. konnte ich ihn fest schlafend demonstrieren. Ferner klagt Patient über starke Speichelabsonderung, besonders am Morgen, die sich in letzter Zeit eingestellt hatte, aber nach 2 Wochen wieder geschwunden war. Die objektive Untersuchung ergibt eine ziemlich verbreitete Akne am Gesicht und leichte Steigerung der Pulsreflexe. Hirnnerven frei, im speziellen keinerlei Sehstörungen, Intellekt o. S. Innere Organe und Urin o. B.

Während wir gewöhnlich als Folgezustand der Encephalitis epidemica Agrypnie oder Inversion des Schlafes beobachten, besteht bei diesem Kranken, der gut nachts schläft, als monosymptomatische Erscheinung auch eine krankhafte Schläfrigkeit am Tage.

V. Die 18jährige Patientin hatte die letzten Nächte schlecht geschlafen, klagte über Kopfschmerzen, war aber noch tags vorher als Verkäuferin tätig. Den Eltern und zahlreichen Geschwistern, die in zwei Zimmern zusammenleben, war nichts an dem Mädchen aufgefallen. In der Nacht auf den 26. I. 22 trat eine hochgradige Erregung auf: Patientin sprang aus dem Bette, glaubte sich verfolgt, schrie, gestikulierte, verkannte ihre Umgebung. Ich sah Patientin am dritten Krankheitstage: sie lag zu Bett, verweigerte die Nahrung, trank jedoch ein halbes Glas Milch, als ich es ihr reichte. Sie war nur mit Mühe im Bette zurückzuhalten, sprach vom Untergang ihrer Familie, ihrer Nation, die sie verschuldet habe, unvermittelt darauf von einem Geliebten, den sie nach Aussagen der Angehörigen nie besessen hatte. Temp. $37,2-37,8^{\circ}$, Puls 102 i. M.

In den Unterarmen zahlreiche blaue Flecken und Hautabschürfungen. R. Ptosis, l. Pupille $> r.$, beide reagieren prompt auf Lichteinfall. Leichte Zuckungen im VII. Gebiete beiderseits. Reflexe o. S. Patientin befindet sich in steter Bewegung, am Rumpfe und den Extremitäten choreatische Bewegungen. Retentio urinae et alvi. Patientin mußte katheterisiert werden. Puls 114 i. M. Innere Organe o. B. Am Kreuzbein erheblicher Dekubitus. Ich ordnete die Überführung der Kranken ins Krankenhaus an, diese kam jedoch nicht zustande. Nach 2 Tagen Exitus.

In diesem Falle beherrschten die Symptome auf psychischem Gebiete das Krankheitsbild.

VI. Ch., 24 J., Kommiss in Mitau. Vor 2 Monaten einen 2 Wochen dauernden Krankheitszustand durchgemacht, der von seinem Arzte als Influenza gedeutet wurde: Es bestanden leichte Temperaturerhöhungen bis $37,6^{\circ}$, Schmerzen in den Gliedern, im Laufe von 4 Tagen litt er an Obstipationen, 3 Tage war er wie schlaftrunken. Im Laufe eines Tages konnte er nicht sehen, es war ihm, als ob ein Schleier vor den Augen läge. In der zweiten Krankheitswoche bekam er nachts einen Angstzustand: er sprang aus dem Bette, lief im Zimmer umher und sang dabei.

22. II. 22: Seit seiner Erkrankung fühlte er sich zu jeder Arbeit unfähig; er tue

zwar seinen Dienst, ihm fehle aber jegliches Interesse, auch für seine Familie; er sei sehr reizbar geworden, vertrage schlecht Geräusche, auch lautes Sprechen. Der Schlaf sei sehr schlecht, er schlafe 1—2 Stunden in der Nacht. Öfters leide er an den Schmerzen in den Schläfen, an schwerem Kopf und Schwindel. Das Lesen falle ihm schwer — die Buchstaben sind wie verschwommen. Abends fühle er sich besser. Keine Geschlechtskrankheiten, kein Potus oder Nikotinabusus. Bis zur letzten Erkrankung sei er immer gesund gewesen. Patient ist verheiratet, hat ein gesundes Kind.

Obj.: Mittleren Wuchses, mäßigem Ernährungszustand. Anisokorie: R. Pupille > 1 ; beide reagieren auf Lichteinfall, leichte Ptosis rechts. Akkommodationsparese, sonst negativer Befund von seiten des Nervensystems und der inneren Organe.

Wären hier nicht objektive Zeichen der durchgemachten Krankheit: Anisokorie, leichte Ptosis rechts und Akkommodationsparese vorhanden, so würde man eine Neurasthenie vermuten. Der neurasthenische Typus nach Enzephalitis, auch ohne objektive Symptome, ist bereits beschrieben worden; er ist natürlich bloß auf Grund der Vorgeschichte der Kranken zu konstatieren. —

VII. M. K., 36 J., Kaufmann aus Mitau, verheiratet, hat ein gesundes Kind im Alter von 5 Jahren. Leidet bisweilen an Migräneanfällen. Ende Juli 21 erkrankt er mit sehr starken Schmerzen im Leibe, war 4 Tage obstipiert, keine Temperatursteigerung. Fast zu gleicher Zeit heftige Schmerzen im rechten Beine, die als Ischias gedeutet werden — die Schmerzen lokalisierten sich vorzugsweise im Gebiete des N. cutaneus femoris ext. Etwa 3 Wochen darauf doppelseitige Gesichtslähmung. Lichtempfindlichkeit.

15. VIII. R. Pupille eine Spur weiter, als l. Reaktion auf Licht und Konvergenz normal. Diplegia facialis mit Beteiligung aller Äste; Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, keine EAR, V-Punkte links druckempfindlich, leichtes Schwindelgefühl (Vestibularissymptom?). Reflexe in Ordnung. Sensibilität und Motilität o. S. Innere Organe und Urin o. B. Wa-R. des Blutes negativ. Am 7. I. 22 stellte Patient sich wieder vor, fühlt sich gesund. Objektiv: Pupillen gleich weit von prompter Reaktion, Nn. VII normal.

Der Fall macht den Eindruck einer Polyneuritis mit vorzugsweiser Beteiligung der Hirnnerven. Bei Encephalitis epidemica ist mehrfach die multiple Neuritis, auch die Landry'sche Paralyse (Hess), beobachtet worden.

Mit Rücksicht auf die Anisokorie, Affektion des V. und Vestibularis und doppelseitige VII-Lähmung glaube ich annehmen zu können, daß dieser Fall eine abortive Erscheinungsform einer nervösen Erkrankung, vornehmlich der Brücke, darstellt. Ich erinnere an die Arbeit von Ed. Müller „Epidemische Enzephalitis unter dem Bilde rheumatischer VII-Lähmung.“

Bei entwickeltem Krankheitsbilde kann die Diagnose oft auf den ersten Blick hin gestellt werden, zu Beginn der Erkrankung kann man, wie Fall (3) zeigt, auf unüberwindliche Schwierigkeiten stoßen. Wir sehen unter unseren Fällen schwere, mittelschwere und leichte; es gibt auch abortive, rudimentäre, deren Zugehörigkeit zur Enzephalitis nur aus dem zeitlichen Zusammentreffen mit der Epidemie wahrscheinlich wird, in den leichtesten Fällen repräsentiert sich das Leiden ausschließlich als eine leichte Allgemeininfektion mit Kopfschmerzen, In- oder Hypersomnie, Mattigkeit, Zittern, evtl. Doppeltsehen und akutem Infekt der Luftwege oder des Darmes, nervösen Herzstörungen und Erregungszuständen.

Wir haben bei den meisten unserer Kranken Veränderungen auf psychischem Gebiete beobachtet. Im Falle 4 dominierten die deliranten Erscheinungen

und Verwirrheitszustände, die rasch zum Tode führten. Bonhoeffer macht darauf aufmerksam, daß akutesten Psychosen unter dem Bilde des Delirium acutum eine epidemische Enzephalitis zugrunde liegen kann. In meinen anderen Fällen trat eine pathologische Apathie zutage: den Patienten fehlt der innere Antrieb, das Interesse für ihre Tätigkeit, ihre Umgebung; besonders auffallend ist das stumpfe Verhalten der Patientin 1, die ihre frühere Energie und Fröhlichkeit völlig eingebüßt hat, stundenlang auf einem Stuhle sitzen konnte, ohne irgendeinen Anteil an den Gesprächen zu nehmen; auch dem Arzte gab sie bloß auf wiederholtes Befragen nach dem Befinden eine kurze Antwort. — Auch leichte Verwirrheitszustände, psychasthenische Depression mit relativ benignem Verlauf sind beobachtet worden. In den ersten Krankheitstagen treten bisweilen ohne nennenswerte Temperatursteigerung Angstzustände auf, z. B. Fall 6. — Bei Kindern sind von einigen Autoren (Kirschbaum, Westphal u. a.) nach Encephalitis epidemica Persönlichkeitsveränderungen festgestellt worden: Aggressivität, moralischer Schwachsinn, ethische Auffälligkeiten. Intelligenzdefekte sind selten und gleichen sich meist nach 3—12 Monaten aus; es kommt jedoch bisweilen zum Stehenbleiben der intellektuellen Entwicklung.

Bei atypischem Symptomenbilde entstehen diagnostische Schwierigkeiten. Lues cerebri, akute multiple Sklerose, Tumor cerebri, Chorea, Myasthenie, Katonie und Paralysis progressiva, Infektions- und Intoxikationserkrankungen sind zu berücksichtigen. Ich will Sie nicht mit differentialdiagnostischen Erwägungen aufhalten — die Vorgeschichte, Temperatur, psychisches Bild und Verlauf, Analyse der Lumbalflüssigkeit klären meist den Fall auf. Erwähnt sei, daß oft im Liquor, ohne begleitende Hyperglykämie im Blute, Zuckeransammlung auftritt und lange — gegen 8 Monate — anhält. Manche Autoren fanden Druckerhöhung und Globulinvermehrung in $\frac{3}{4}$ der Fälle.

Die Prognose ist nicht bloß im akuten Stadium der Erkrankung, sondern auch nach Ablauf derselben sehr vorsichtig zu stellen. Einzelne Erscheinungen gehen wohl zurück, oft aber beobachten wir eine Steigerung derselben, die in den Fällen 1, 2 und 3 eine progrediente ist, im Falle 2 sind die Folgeerscheinungen nach einem Intervall von fast einem Jahre, während welcher Zeit Patient sich bereits als genesen betrachtete, aufgetreten. Schon v. Economo hat auf schubweise sich entwickelnde Fälle hingewiesen, die selbst nach 2 Jahren zum Exitus kamen. Die Augenmuskellähmungen sind meist günstig; die hyperkinetischen, mit Delirien einhergehenden Formen geben eine schlechte Prognose. Meist besteht, wie auch in unseren Fällen, ein Parallelismus zwischen der Schwere der Anfangsstadien und den Folgezuständen, aber auch bei primären, symptomarmen und leichteren Fällen kommen schwere Späterscheinungen vor. Letzterer Umstand spricht dafür, daß der Krankheitserreger die Eigenschaft besitzt, eine Zeitlang latent zu bleiben, um dann wieder aufzuleben, wie wir das von der Spirochaeta pallida und dem evtl. Krankheitserreger der multiplen Sklerose wissen. Für die lange Infektionsdauer spricht, daß durch Verwendung von Gehirnbrei eines vor 15 Monaten akut erkrankten, dann nach vorübergehender „Genesung“ in chronischem Parkinsonismus gestorbenen Falles, beim Kaninchen typische Encephalitis lethargica erzeugt werden konnte.

Moritz bezeichnet mit Recht die Encephalitis epidemica als eine der ernstesten und unheimlichsten Krankheiten. Folgende Symptome sind als Folgezustände kurz anzuführen: die amyostatische bzw. hypertonisch akinetische Form. Nach Bonhoeffer ist das Paralysis agitans-Bild, auch einseitig, das Endstadium des epidemisch enzephalitischen Prozesses; seltener sind atonisch-hyperkinetische Formen — choreiforme, myoklonische Symptome; letztere kommen etwas häufiger bei Kindern vor, bei denen die akinetische Form fast nicht beobachtet worden ist. Zu den häufigen Folgeerscheinungen gehören ferner: Verminderte körperliche und geistige Spannkraft, meist Agrypnie, selten Schlafzustand, Neuralgien und Parästhesien. Als Reizzustand ist eine hypophysäre Fettsucht beschrieben worden infolge Veränderungen einer für die Hypophysenfunktion wichtigen basalen Hirnpartie. Zu beachten ist als gelegentlich restierendes Symptom die reflektorische Pupillenstarre. —

Die Kontagiosität ist gering, aber durch einige Beobachtungen gesichert. Roger und Blanchard konstatierten die Encephalitis lethargica bei 12 unter 21 Angehörigen einer englischen Pension, Claude berichtete über Ansteckung bei schon seit einiger Zeit im Spital befindlichen Individuen, kurz nachdem in die Krankensäle je ein frischer Enzephalitisfall aufgenommen war. Netter u. a. sahen Ansteckung durch alte, nicht geheilte und auch leichte und rekonvaleszente Fälle. Die Frage des ätiologischen Erregers ist noch nicht geklärt. Auf Grund serologischer Ergebnisse scheinen Enzephalitis und Grippe zusammengehörig.

Auffallend sind die regionären Unterschiede weniger bezgl. der Formen als des Verlaufes. Für manche Orte Deutschlands wird eine Mortalität von etwa 15% angegeben, für Wien 54%, Paris 41%, Mailand 36%, England 22%. — Von einigen Autoren ist darauf hingewiesen worden, daß die Encephalitis epidemica auf dem Boden einer konstitutionellen Disposition entstehe, die sich klinisch in Erscheinungen des Lymphatismus, Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems und psychopathischen Zügen äußert; wichtiger erscheinen mir die von Villinger erwähnten Konstitutionsanomalien bestimmter Teile des Zentralnervensystems, besonders der die extrapyramidale Motorik beherrschenden Zentren. — Ohne hier auf die anatomische Seite der Frage einzugehen, erscheint es mir jedoch für die pathogenetische Auffassung der chronischen Verlaufsformen wichtig, darauf hinzuweisen, daß in chronischen Fällen bei starkem Zurücktreten der Infiltrationen die Parenchymdegenerationen sich in schwerster Weise weiter entwickeln (Jakob).

Eine kausale Therapie existiert nicht; daher auch die Unmenge therapeutischer Varianten, mit deren Aufzählung allein ich Ihre Geduld auf eine harte Probe stellen würde. Vielleicht hat die Injektion von Rekonvaleszentenserum einige Aussicht auf Erfolg. Die Behandlung der chronischen Fälle ist eine symptomatische. Da jedoch die Striatumerscheinungen infolge reichlicher kortikothalamischer Faserungen und assoziativer Verknüpfungen der einzelnen Thalamuskern, durch Sinnesreize und Einstellung der Aufmerksamkeit beeinflusst werden, hat eine suggestive therapeutische Behandlung eine gewisse Berechtigung.

Entgegnung

auf C. Mayers Bemerkungen¹⁾ zu meiner Arbeit über den Fingerdaumenreflex.²⁾

Von

Valentin Dumpert, Heidelberg.

Die Arbeiten C. Mayers waren mir bekannt, ausgenommen die Rektoratsrede. Ich glaubte meine Ausführungen auf die unter „Finger-Daumenreflex“ zusammengefaßten Phänomene beschränken zu können, da nur diese regelmäßig zu beobachten sind und, wie auch C. Mayer in der Rektoratsrede hervorhebt, für die Bedürfnisse der Klinik in Betracht kommen.

Die vorstehenden Ausführungen C. Mayers enthalten mehrere Einwände gegen die von mir vertretene Auffassung der am Daumen zu beobachtenden Phänomene, auf die ich im folgenden eingehen werde.

C. Mayer führt Beobachtungen an, auf Grund deren er an seiner Auffassung festhalten zu können glaubt, daß der wesentliche Faktor bei der Auslösung des Daumenphänomens die forcierte Volarflexion in den Metacarpophalangealgelenken, nicht die Volarflexion in der Hand ist. Ich habe die Angabe C. Mayers, daß man trotz Fixierung der Hand durch einen Gehilfen die Erfolgsbewegung am Daumen regelmäßig erhält, nachgeprüft und bestätigt gefunden. Doch ist das Ausmaß der Bewegung geringer wie sonst. Mir scheint das Ergebnis dieses Versuches nicht beweisend zu sein, da die Methode der Handgelenksfixierung nicht einwandfrei ist. Sie verringert sicherlich den Umfang der Volarflexion, schließt sie aber nicht absolut aus: denn einmal lassen sich die durch das Zufassen zusammengedrückten Weichteile noch mehr zusammendrücken und dann weicht auch die fixierende Hand beim Einsetzen des Druckes physiologischer Weise etwas aus. Der Gehilfe empfindet ganz deutlich die infolge dieser Faktoren auftretende Volarflexion seiner Hand. Je fester man halten läßt, desto geringer wird das Ausmaß der Daumenbewegung. Die Fehlerquellen dieser Methode werden fast ganz ausgeschlossen, wenn man die Hand passiv fest auf einen Tisch pressen läßt und nun die Grundphalange des seitlich über die Tischkante ragenden Zeige- oder Mittelfingers kräftig niederdrückt. Unter diesen Bedingungen rührt sich der Daumen nicht.

Der andere Einwand C. Mayers, daß durch aktives Pressen der Hand auf den Tisch andere Bedingungen für die Muskulatur geschaffen werden, ist im Prinzip richtig. Eine andere Frage aber ist es, ob diese veränderten Bedin-

¹⁾ Dieses Journal Bd. 27, Heft 6.

²⁾ Dieses Journal Bd. 27, Heft 5.

gungen oder ob die Fixierung des Handgelenkes die Daumenbewegung verhindern. Für die letztere Auffassung spricht der Umstand, daß die Daumenbewegung trotz der Fortdauer der aktiven Muskelspannung eintritt, wenn im Handgelenke durch Niederbeugen des Unterarmes in die Tischebene eine Volarflexion herbeigeführt wird. Im gleichen Sinne muß man das Ergebnis folgender Versuchsanordnung deuten: Preßt man die Hand allein auf eine elastische Unterlage, z. B. auf ein Polster, so tritt bei Anwendung des Meyerschen Handgriffes die typische Daumenbewegung, wenn auch in geringerem Ausmaße, auf; hier gestattet die Nachgiebigkeit des Widerlagers wie vorhin bei der Fixierung der Hand durch einen Gehilfen eine Volarflexion der Hand.

Zur Entscheidung der Frage, was tatsächlich der wesentliche Faktor bei der Auslösung des Daumenphänomens ist, mag noch folgende Variation des im Prinzip immer gleichen Experimentes angeführt werden: Man läßt den Daumen durch Anwendung des Meyerschen Handgriffes seine typische Stellung einnehmen. Dorsalflektiert man nun passiv das Handgelenk unter Fortsetzung des forcierten Beugungsdruckes auf die Grundphalange, so kehrt der Daumen in seine Ausgangsstellung zurück. Bei folgender Volarflexion des Handgelenkes tritt das Daumenphänomen wieder auf.

Was die anderen Phänomene betrifft, die C. Mayer mit der Daumenbewegung als „Finger-Grundgelenkreflex“ zusammengefaßt hat, so wird er sich auch da erst mit der Möglichkeit auseinandersetzen müssen, daß es sich um mechanisch bedingte Vorgänge handelt. Es ist überhaupt zu bemerken, daß man bei der Deutung der Phänomene, die zur Aufstellung des Begriffes der „Gelenkreflexe“ geführt hat, von einer Annahme ausgegangen ist, die nicht immer zutrifft. Es ist die Annahme, daß Bewegungen von Sehnen und Veränderungen an den Muskelbäuchen (Anspannen, Dickenzunahme usw.) eine aktive Muskelkontraktion zur Voraussetzung haben. Ist dieser Schluß schon bei aktiven Gliedbewegungen nicht unbedingt richtig, so erweist er sich bei passiven Gliedbewegungen noch trügerischer. Auch Gliedbewegungen setzen nicht unbedingt aktive Muskelkontraktionen voraus, wie das Beispiel der Transmission mehrgelenkiger Muskeln zeigt. In der Nichtberücksichtigung dieser Möglichkeiten liegt m. E. die Schwäche der Beweisführung C. Mayers und der anderen Autoren.

Wenn die Annahme richtig ist, daß die Auslösung des „Finger-Grundgelenkreflexes“ nach der von Mayer angegebenen Methode auch immer mit einer Volarflexion im Handgelenke einhergeht, so lassen sich auch die Muskel- und Sehnenphänomene am Unterarm als eine Wirkung des elastischen Muskeltonus hinreichend mechanisch erklären, denn wenn die Muskeln an der Beugeseite sich auf die kürzeren Entfernungen ihrer Fixationspunkte einstellen, so geht dies unter den oben angegebenen sichtbaren Erscheinungen einer aktiven Muskelkontraktion einher. Bei Einrollung der Hand und der Finger, also bei maximaler Verkürzung der Entfernungen der Fixationspunkte, überträgt sich diese Wirkung, wie ich mit K. Flick gezeigt habe, durch den *Lazertus fibrosus* sogar auf den *M. Biceps*. Der Annahme gegenüber, daß es sich dabei um einen Kettenreflex handelt, ist also auf die Möglichkeit hinzuweisen, daß es sich um mechanisch bedingte Vorgänge handelt, die durch die kettenförmig verbundenen Muskeln am Ober- und

Unterarm zustande kommen. Daß sich die Sehnenphänomene der Strecker gleichfalls durch Veränderungen der Entfernungen ihrer Fixationspunkte erklären, braucht wohl nicht gesagt zu werden.

Die Möglichkeit einer solchen mechanischen Entstehungsart besteht auch für die von C. Mayer nicht selten beobachteten Phänomene im Bereiche des Kleinfingerballens. Es ist zunächst gegen die diesbezüglichen Angaben C. Mayers zu sagen, daß es im allgemeinen doch schwierig sein dürfte, unter den Bedingungen, wie sie der von C. Mayer angegebene Auslösungsmodus schafft, ein Urteil darüber zu gewinnen, ob es sich tatsächlich um aktive Muskelkontraktionen handelt. Das Oberflächenbild der Hohlhand wird durch die Finger- und Handgelenksbeugung sowie vor allem durch die Daumenbewegung verändert; es kommt zu einer Entspannung der Haut und der Faszien und damit zum Auftreten von Falten. Es soll aber die Möglichkeit, daß Muskelphänomene zu beobachten sind, nicht bestritten werden. Auch ich sah solche Faltenbildungen am Kleinfingerballen, die für eine durch die Hypothenarmuskeln, insbesondere durch den *M. palmaris brevis* vermittelten Wirkung sprechen.

Es ist aber zu bedenken, daß das Handskelett durch Bänder und Muskeln zu einem Ganzen verbunden ist und daß deswegen Lageveränderungen eines Bestandteiles auch auf entferntere Bestandteile wirken können. Die Palmaraponeurose hat besonders innige Beziehungen zum *M. Palmaris longus* und *brevis*, ferner Beziehungen zu den Thenar- und übrigen Hypothenarmuskeln, außerdem schiebt sie zu jedem Finger einen Fortsatz. Sie kann also wohl Bewegungen zwischen den erwähnten Muskeln und ihren anderen Ansatzpunkten vermitteln. So erklärt sich z. B. der Wirkungseffekt des *Palmaris brevis* mechanisch: da nach Duchenne die opponierenden Thenarmuskeln hinsichtlich des Metacarpus I die Antagonisten des *Extensor pollicis longus* sind, so muß es, sobald sich der Daumen infolge der Transmissionswirkung des langen Daumenstreckers in Bewegung setzt, auch zu einer Dehnung und Anspannung dieser Muskeln kommen. Der Zug überträgt sich durch Vermittlung der Faszien der Hohlhand auch auf den *Palmaris brevis* und so kommt es zum Auftreten der charakteristischen Längsfalten am Kleinfingerballen. Diese sieht man auch bei manchen Menschen auftreten, wenn man die opponierenden Daumenmuskeln faradisch reizt und besonders dann, wenn man gleichzeitig passiv den Daumen im Sinne des langen Daumenstreckers zu bewegen sucht.

Mayer weist ferner zur Stütze seiner Auffassung von der reflektorischen Natur der Muskelphänomene auf Beobachtungen an pathologischen Fällen hin, wo er auch durch Bewegungen der Interphalangealgelenke die typischen Muskelphänomene hervorrufen konnte. Diesen Angaben kommt m. E. vorerst keine zwingende Beweiskraft zu, da sie nicht unter genügender Berücksichtigung der möglichen Fehlerquellen ausgeführt wurden. Es kann sehr wohl mit der passiven Flexion und auch Extension der Interphalangealgelenke gleichzeitig eine Volarflexion im Handgelenk einhergegangen sein. Nur das Vorkommen von gekreuzten Reflexen spricht zugunsten der reflektorischen Auffassung. C. Mayer hat darüber Beobachtungen veröffentlicht, diese wurden aber bisher noch von keiner Seite bestätigt.

C. Mayer glaubt, daß die bei Volarflexion des Handgelenkes auftretenden und die von ihm beschriebenen Daumenphänomene nicht identisch sind. Es decken sich aber die von C. Mayer (N. Z. 1916, Nr. 1) u. M. Goldstein (M. m. W. 1919) abgebildeten Daumenstellungen mit der Erfolgsbewegung, die ich bei individuell starker Ausprägung des Phänomens durch Handgelenksbeugung erhalten konnte.

C. Mayer hält die Daumenbewegung, wie sie meist auftritt, für die Resultierende der Kontraktionen einzelner oder aller Thenarmuskeln. Für die von ihm gelegentlich beobachtete Dorsalflexion im Grundgelenk des Daumens nimmt er eine Kontraktion des langen Daumenstreckers an. Was die Bewegung in dem letzteren Gelenke betrifft, so konnte ich, auch bei Anwendung des Mayerschen Handgriffes, niemals eine Flexion, sondern immer nur eine Extension beobachten, die bei stärkerer Ausbildung des Phänomens maximal wird. Auch in den oben erwähnten Abbildungen C. Mayers und M. Goldsteins ist dies der Fall. Um die im Grundgelenk stattfindende Bewegung deutlich zu machen, braucht man nur den Daumen in eine solche Ausgangsstellung bringen zu lassen, daß im Carpometacarpalgelenk Extension, im Metacarpophalangeal- und Interphalangealgelenk dagegen Flexion besteht. Der Daumen wird nun durch den Mayerschen Versuch u. a. aus dieser „rückwärtsgeführten“ Stellung (H. v. Recklinghausen, Gliedermechanik) „vorwärts geführt“, d. h. es tritt Flexion im Carpometacarpalgelenk u. Extension in den beiden distalen Daumengelenken ein. Diese Extension im Grundgelenk ist aber mit der Annahme C. Mayers nicht vereinbar, da keiner von den Thenarmuskeln extendierend auf dieses Gelenk wirkt.

Wenn man dem Daumen in der Ausgangsstellung eine rückwärts geführte Stellung gibt, wird die von C. Mayer beschriebene Kreiselung deutlich. In diesem Punkte bedürfen meine früheren Ausführungen eine Ergänzung, da mir dieser Einfluß der Ausgangsstellung des Daumens noch nicht bekannt war. Auch die Kreiselung läßt sich als mechanisch bedingt begreifen. Infolge der durch den langen Daumenstrecker vermittelten Transmissionswirkung kommt es, wie schon oben erwähnt, zu einer Dehnung u. Anspannung der Antagonisten in bezug auf den Metacarpus I und die Grundphalange des Daumens. Der Umstand, daß einzelne der opponierenden Daumenmuskeln (extensor pollicis brevis und abductor pollicis brevis) eine synergistische Wirkungskomponente (Extension im Interphalangealgelenk) mit dem langen Daumenstrecker gemeinsam haben, schließt die Anspannung der Muskeln nicht aus, da es sich hier nur um eine Entspannung von geringem Umfange handeln kann. Die Anspannung der opponierenden Daumenmuskeln wirkt auf die Hauptfunktion des langen Daumenstreckers mäßigend ein, seine Nebenfunktionen hebt sie auf und bewirkt sogar, bei entsprechender Ausgangsstellung des Daumens, ihnen gegensinnige Bewegungen. Die Ausgangsstellung des Daumens ist insofern von Bedeutung, als die durch die Dehnung der opponierenden Muskeln hervorgerufene Wirkung um so größer wird, je mehr die Entfernung ihrer Fixationspunkte zunimmt im Vergleich zur Ausgangsstellung.

So erklärt sich die Flexion im Carpometacarpalgelenk, da die extendierende Wirkung des langen Daumenstreckers auf dieses Gelenk nur sehr gering ist. Ferner begreift man die auftretende Kreiselung im Sinne einer Pronation, die ja auch vorwiegend eine Funktion der opponierenden Thenarmuskeln ist und die

noch dadurch begünstigt wird, daß die supinierenden Thenarmuskeln (adductor pollicis brevis und tiefer Kopf des extensor pollicis brevis) durch die Adduktionsbewegung des Daumens entspannt werden.

Gegenüber von Betrachtungen, die über die biologische Bedeutung des „Fingergrundgelenkreflexes“ angestellt wurden, führe ich eine Beobachtung an: Ich hatte Gelegenheit, bei einer 4—5 Monate alten Frühgeburt vor und nach dem Erlöschen des Lebens das Daumenphänomen auszulösen.

Wenn ich die Momente betrachte, die für oder gegen die Wahrscheinlichkeit der Auffassung sprechen, wie sie C. Mayer und die ihm nachfolgenden Autoren einerseits vertreten und wie ich sie andererseits vertrete, so glaube ich an meiner am Schlusse meiner Arbeit formulierten Annahme festhalten zu können. Wenn ich die durch die Muskelelastizität vermittelten Wirkungen im vorausgehenden als mechanisch bezeichnet habe, so soll damit kein Urteil über die tatsächliche Natur der Elastizität des lebenden Muskels abgegeben werden, die ja noch ein ungelöstes Problem ist.

[Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Hirnforschung in Berlin und der Univ.-Klinik f. orthopäd.
Chirurgie in Frankfurt a. M.]

Die histologischen Veränderungen in durchfrorenen Nervenstrecken.

Von

Max Bielschowsky und Bruno Valentin.

Mit 16 Abbildungen auf 4 Tafeln (11—14).

Die lokale Gefrierung peripherischer Nerven zum Zwecke langdauernder Funktionsausschaltung bei Aufrechterhaltung der Regenerationsfähigkeit ist in systematischer Weise zuerst von Wilhelm Trendelenburg ausgeübt worden. Die Anregung zu seinen Versuchen bot ihm ein Fall von Jehn, wo bei einem achtjährigen an Tetanus erkrankten und in höchster Erstickungsgefahr schwebenden Knaben die doppelte Phrenicusdurchschneidung ausgeführt wurde, weil man sich wegen der Starre der Thoraxmuskulatur und des Zwerchfells von der künstlichen Atmung keinen Erfolg versprechen konnte. Trendelenburg ist von der richtigen Vorstellung ausgegangen, daß die Gefrierung das schonendste Mittel sei, die Nervenleitung für längere Zeit zu unterbrechen, ohne gröbere Störungen im Zusammenhang der betreffenden Bahn herbeizuführen. Er glaubte eine ultramikroskopisch feine Kontinuitätstrennung bei Anwendung der lokalen Vereisung erwarten zu dürfen. Die histologische Untersuchung der Nerven etwa drei Wochen nach dem Eingriff zeigte ihm, daß dieselben zentral von der Gefrierstelle unverändert waren, sich von da ab aber mit scharfer Grenze gegen den normalen Teil in voller Degeneration befanden. Die Bilder entsprachen durchaus denjenigen, welche nach aseptischen Durchschneidungen zustande kommen, nur fehlte jede Narbenbildung. Seine am Phrenicus durchgeführten Experimente an zwei Hunden führten in physiologischer Hinsicht zu dem sicheren Ergebnis, daß die nach der Vereisung gelähmten Partien der Zwerchfellmuskulatur nach 14 Tagen ihre normale Beweglichkeit wiedergewonnen hatten.

Trendelenburg hat dann weiter die Gefriermethode bei Nervenschußneuritis zur Beseitigung der durch sie hervorgerufenen Schmerzen anwenden lassen und das Verfahren durch eine Reihe von neuen Tierversuchen gestützt. Er konnte feststellen, daß der vereiste Nerv etwa vier Wochen nach dem Eingriff im allgemeinen ein sehr günstiges Aussehen bietet. Die Gefrierstelle war als solche häufig gar nicht mehr zu erkennen, sondern konnte nur noch dadurch rekognosziert werden, daß man ihre Lage vorher örtlich genau bestimmt hatte. Größere Ver-

änderungen, wie Nekrosen und Neurome, wurden stets vermißt; nur in einem Falle wurde bei einem Hund eine etwas derbere Einfassung in das benachbarte Bindegewebe konstatiert. Das Aussehen der aus ihrer Umhüllung präparierten Nerven wird als normal bezeichnet; nur gelegentlich wurden leichte, eben noch wahrnehmbare Verdickungen bemerkt.

In allen Nervenstämmen, die etwa zwei Wochen nach der Vereisung herausgenommen und nach Marchi untersucht worden waren, fand sich eine vollkommene Degeneration der distalwärts von der Eingriffszone gelegenen Nervenstrecke. Auf feinere Einzelheiten geht der Autor nicht ein. Den Eintritt der Regeneration konnte er aus der Wiederherstellung der Funktion schon nach 4 bzw. 16 Wochen unzweideutig nachweisen.

Bezüglich der zur Regeneration erforderlichen Zeit nimmt Trendelenburg an, daß trotz der offenbar sehr günstigen Wiederherstellungsbedingungen die funktionelle Reparation doch niemals so schnell eintritt, wie es von einigen Autoren für den Fall der Durchschneidung und Wiedervernähung behauptet worden ist. Tatsächlich beweisen seine Versuche (wenn es überhaupt nach dieser Richtung noch eines Beweises bedurfte), daß derartige Behauptungen auf Beobachtungsfehlern beruhen müssen. Beim Kaninchen waren bei Vereisung des Ischiadicus erst nach 4 bis $4\frac{1}{2}$ Monaten, beim Hund erst nach 3 bis $3\frac{1}{2}$ Monaten die zu dem ausgeschalteten Nervengebiet gehörigen Bewegungen und Reflexe zurückgekehrt.

Weiterhin hat sich dann Wiedhopf mit der Vereisung von Nervenquerschnitten zu therapeutischen Zwecken befaßt und dabei eine Reihe experimenteller Beobachtungen beschrieben. Uns interessieren hier besonders seine Befunde bei Vereisungen intakter Nerven. Er fand, daß die Veränderungen an den durchfrorenen Nerven ziemlich weit zentralwärts reichen und sich über eine Distanz von etwa 4 cm zentralwärts von dem Läsionsgebiet erstrecken können. Schon 3 Wochen nach der Operation findet man auf der proximalen Nervenstrecke viel neugebildete, zum Teil bereits mit Markscheiden umkleidete Nervenfasern. Nach seinen Befunden endet also die Degeneration nicht in der Höhe der Kälteeinwirkung, sondern sie setzt sich, wie wir das von der Durchschneidung schon lange wissen, eine Strecke weit proximalwärts fort. Auch er nimmt in Übereinstimmung mit Trendelenburg eine „ultramikroskopische feine Kontinuitätstrennung“ an, welche absolut günstige Wiederherstellungsmöglichkeiten bietet.

In seiner Histopathologie des Nervensystems berichtet Spielmeyer über Beobachtungen an Nerven, bei denen die Vereisung zur Bekämpfung von Neuralgien nach Trendelenburg-Perthes vorgenommen worden war und den gewünschten Erfolg nicht gehabt hatte. Derartige Objekte seien für das Studium der Regeneration besonders wertvoll; man sähe an ihnen zunächst, wie überraschend schnell die Regeneration in Gang kommt. In dem ehemaligen Vereisungsgebiet treten sie ersten feinkalibrigen Regenerationssprossen schon zu einer Zeit auf, wo die ersten Zerfallsprodukte an Achsenzylindern und Markscheiden bemerkbar werden. Sie schieben sich in den alten Schwannschen Scheiden vorwärts und weichen dabei den sich ihnen in den Weg stellenden Markklumpen und Zerfallsprodukten bogenförmig aus. Dieses rasche Vorrücken der regenerierten Fäserchen

erkläre sich zwanglos aus dem Umstand, daß sie ohne größere Hindernisse vom proximalen Abschnitt in das alte Bett hinübergleiten können. Dementsprechend erfolgt auch die Neurotisation der distalwärts von der Gefrierstelle gelegenen Nervenstrecke relativ rasch. Sie stoßen hier schon zu einer Zeit vorwärts, wo die Schwannschen Zellen noch eine intensive Abbautätigkeit ausüben, während bei anders gearteten Querschnittsläsionen die peripheren Bandfasern erst dann erreicht werden, wenn die Zerfallsprodukte zum größten Teil abgeräumt sind.

Aus dieser Literaturübersicht geht hervor, daß die histologischen Untersuchungen an vereisten Nerven noch ziemlich spärlich sind. Es war deshalb kein müßiges Beginnen, im Tierversuch die histologischen Details der Veränderungen, welche sich nach Durchfrierung freigelegter Nervenstämmen entwickeln, etwas genauer zu analysieren. Vor allem bietet dieses Material günstige Chancen, die einzelnen Etappen der Degeneration und Regeneration zu verfolgen und dadurch zu einem Gesamtbild zu vereinigen, daß man die Tiere in verschiedenen Intervallen nach der Operation tötet. Ferner konnte an ihnen der Einfluß der Blutversorgung auf die Veränderungen des Parenchyms beobachtet und einzelne noch strittige Spezialprobleme ins Auge gefaßt werden, wie z. B. die örtlichen Beziehungen der frischen Achsenzylindersprossen zu den Büngnerschen Zellbändern. Auch für die Reifungsvorgänge der neugebildeten Nervenfasern durfte man günstige Beobachtungsmöglichkeiten erwarten.

Unsere Untersuchungen erstrecken sich über acht Objekte, welche von einem Meerschweinchen und vier Hunden stammen. Die Vereisung wurde an den freigelegten Stämmen mit Chloräthyl genau entsprechend der Originalvorschrift Trendelenburgs mittels einer Wasserstrahlpumpe bewerkstelligt, die Vereisungsdauer war verschieden und ist für jeden einzelnen Fall aus dem betreffenden Protokoll ersichtlich.

I.

Meerschweinchenmännchen. Operation am 18. VI. 21. Enthaarung, Äthernarkose, typischer Schnitt am rechten Hinterbein zur Freilegung des Nerv. ischiadicus. Vereisungsdauer 1 Minute; dann sofortiges Auftauen. Bei der Vernähung der Wunde stirbt das Tier.

Die histologische Untersuchung lehrte bezüglich des Gefäßapparates, daß eine starke Quellung der Endothelien an einzelnen Arterien des Operationsgebietes vorhanden war. Die kleineren Venen und Kapillaren sind zum Teil prall gefüllt.

Die Nervenfaserbündel der vereisten Stelle sind sämtlich gut erhalten. Degenerative Erscheinungen sind nur an einzelnen Fasern angedeutet, an denen sich eine Quellung des Achsenzylinders bemerkbar macht. Meist ist sie mit einem starken Hervortreten des sogenannten Neurokeratingerüsts der Markscheiden vergesellschaftet. In einzelnen Bündeln sind die Fasern in der Längsrichtung auseinandergerissen, was offenbar unter der Einwirkung der vereisten Gewebsflüssigkeit geschehen ist. Es handelt sich hier um eine grobmechanische Sprengung, welche durch die Volumenzunahme des Wassers beim Gefrieren erfolgen mußte.

II.

Hund. $\frac{3}{4}$ Jahre alt. Kräftiges großes Tier. Vereisung des Nerv. ischiadicus über dem Trochanter maior. Vereisungsdauer 3 Minuten, dann sofortiges Auftauen. Tötung des Tieres nach 24 Stunden durch Äthernarkose. An der Vereisungsstelle fällt schon makroskopisch die intensiv rote Färbung des Nerven auf, der mit der Umgebung etwas verklebt ist.

Histologischer Befund. Im Vereisungsgebiet ist die pralle Füllung der kleineren Venen und Kapillaren besonders im Perineurium auffallend, in deren Umgebung sich vereinzelt extravasierte rote Blutkörperchen befinden. Die Gefäße des Endoneuriums sind z. T. von gelapptkernigen Leukozyten prall gefüllt und an ihren Außenrändern von Leukozyten flankiert, welche auch die Adventitia stellenweise vollkommen durchsetzen. Es hat also eine beträchtliche Leukodiapedese stattgefunden. Die dem Epineurium benachbarten Randbezirke des Nerven sind im Vereisungsgebiet besser erhalten als die zentralen. Während in der Randzone das Gros der Fasern noch leidlich erhalten ist, sind die weiter einwärts gelegenen Bündel bereits stark alteriert; und zwar sieht man, daß das Myelin hier fast durchweg eine feinkörnige, bzw. bröckelige Beschaffenheit angenommen hat und unregelmäßige Konturen aufweist. Die Achsenzylinder sind zum Teil erheblich gequollen und zeigen mitunter bereits eine Fragmentation in gröbere Schollen. Die Schwannschen Scheiden erscheinen verdickt, die Kerne der Schwannschen Zellen sind hier und da bereits recht voluminös und erhalten an ihren Polen Anhäufungen von Plasmamassen, die sich im Nisslpräparat als blasse Schatten mit unregelmäßig gezackten Rändern bemerkbar machen. Bei genauerer Betrachtung sieht man, daß aber auch im Randgebiet die Struktur der Nervenfasern bei einer Reihe von Exemplaren nicht ganz intakt geblieben ist. Die Veränderung markiert sich auch hier durch Quellungsercheinungen an der Markscheide und am Achsenzylinder, besonders in der unmittelbaren Nachbarschaft der Ranvierschen Schnürringe. Stellenweise hat man sogar den Eindruck, als ob das Mark bis auf dürftige Reste ausgelaugt worden ist. An derartigen Fasern liegt dann der Achsenzylinder auf Längsschnitten in einem zylindrischen Hohlraum, dessen Ränder von der Schwannschen Scheide gebildet werden. Nur zarte Substanzbrücken, welche ihrer Form und Anordnung nach den Lantermannschen Trichtern entsprechen, verbinden ihn noch mit dem Neurilemm. (Taf. 11, Fig. 2). Regenerationsphänomene machen sich zu dieser Zeit weder im Vereisungsgebiet noch in der zentralwärts von ihm gelegenen Partie bemerkbar. Auf der distalwärts von der Gefrierstelle gelegenen Strecke ist auch von einer sekundären Degeneration noch nichts wahrzunehmen.

III.

Hund. Vereisung des linken Nerv. ischiadicus in üblicher Weise für die Dauer von 2 Minuten. Unterbindung der sehr starken Art. glut. inf. sowie eines sehr stark spritzen- Muskelastes. Muskel und Hautnaht. Nach der Operation treten Lähmungserscheinungen am linken Bein deutlich hervor. Durch Auftreten mit dem Fußrücken bildet sich dort eine wunde Stelle. Tötung des Tieres 3 Tage nach der Operation. Bei der makroskopischen Betrachtung zeigt sich im Operationsgebiet ein nicht infiziertes kleines Hämatom. Die vereiste Strecke ist mit der Umgebung leicht verwachsen.

Histologischer Befund: Das Epineurium ist von extravasiertem Blut streckenweise stark durchtränkt. Die roten Blutkörperchen sind zum Teil noch gut erhalten, zum Teil in Zerfall begriffen (Hämosiderinkörnchen). An einzelnen Stellen erfolgt bereits ein Ansatz zur Organisation des hämorrhagischen Materials durch Fibroblastenzüge, welche vorwiegend von der Adventitia benachbarter Gefäße abwandern. An den prall gefüllten Kapillaren und Venen machen sich stellenweise starke Proliferationserscheinungen von seiten der Endothelien bemerkbar. Die Nervenfasern befinden sich im Operationsgebiet bereits auf der Höhe des Zerfalles. Von normalen Markscheiden ist so gut wie nichts mehr zu sehen. Das Myelin ist wie im vorhergehenden Fall zum Teil in gröbere Brocken, zum Teil in feine Körnchenmassen zerfallen. Überall sind an den sehr voluminösen Schwannschen Zellen lebhaftere Reaktionsercheinungen kenntlich. Ihr vorher nur polständig am Zellkern gelegenes Protoplasma hat an Volumen gewaltig zugenommen und einen erheblichen Teil der Zerfallsprodukte, besonders des Myelins, in sich aufgenommen. Dabei geschieht es häufig, daß das Zerfallsmaterial, welches sie aufnehmen, bzw. mit ihrem Plasma umfließen, räumlich viel ausgedehnter als die plasmatische Substanz der betreffenden Zelle selbst ist. Die Bilder gleichen voll-

kommen denen, welche Doinikow bei akuten Zerfallserscheinungen der Nervenfasern aus anderen Ursachen beobachtet hat.

Ganz enorme Quellungserscheinungen zeigen in diesem Stadium die Achsenzylinder der Gefrierstelle. Während sie sich im normalen Silberbilde auf Längsschnitten als schwarze Streifen von untereinander verschiedener, aber für jedes Kabel gleichbleibender Breite präsentieren, sieht man hier überall ganz unregelmäßig konturierte, zum Teil auch stark zerklüftete breite Bänder, die zum Teil schon die Neigung verraten, sich in kleinere Fragmente aufzulösen. Dabei erfolgt an zahlreichen Stellen eine eigentümliche Trennung der Achsenzylindersubstanzen in eine zentral gelegene fibrillierte, schwarz gefärbte und eine sie umhüllende gelblich tingierte Masse, die auf die ursprünglich strukturlosen Plasmabestandteile der Faser zu beziehen ist. Da, wo sich derartige Formationen finden, ist der Achsenzylinder weiter distalwärts stets unterbrochen. In Fig. 1, Taf. 11 wird dieses Verhalten illustriert; wir sehen einen Achsenzylinder, welcher eine Unterbrechung zum mindesten seiner fibrillären Substanz erfahren hat. Das mit p bezeichnete Ende entspricht seiner proximalen, das mit d bezeichnete seiner distalen Partie. Wir sehen, daß der Achsenzylinder, der bei p ein annähernd normales Kaliber aufweist, sich ziemlich unvermittelt in ganz grotesker Weise verbreitert, und daß die Fibrillen des Achsenzylinders sich zu einem breiten, fein retikulierten Band umgestalten. Dieses breite Fibrillenband liegt in einer gelben Masse, welche es in distaler Richtung weit überragt und bis zur distalen Partie der Veränderung, welche bei d liegt, verfolgbar ist. Hier nimmt die Faser wieder ihr annähernd normales Kaliber an. In derselben Figur sieht man, daß sich die Schwannschen Zellen diesem eigentümlichen Achsenzylinderprozeß gegenüber nicht untätig verhalten. In die gelbe Plasmamasse sind bereits mehrere Exemplare derartiger Zellen eingedrungen und haben sie zum Teil in ihrer ganzen Quere durchsetzt. Die protoplasmatische Substanz der Schwannschen Zellen enthält bereits zahlreiche argentophile Körnchen in mehr oder weniger dichter Anordnung. Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, daß wir es hier bereits mit einem Abbauphänomen zu tun haben, und daß das Achsenzylindermaterial, welches diese eigenartige Quellung erfahren hat, resorbiert wird. Aus welcher Komponente des plasmatischen Achsenzylindermaterials die hier gelb gefärbte Masse herrührt, ist schwer zu sagen. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß sie häufig noch einen örtlichen Zusammenhang mit den Lantermannschen Trichtern der zugehörigen Markscheidenstrecke erkennen läßt. Fig. 2 illustriert dieses Verhalten: hier sieht man an zwei schwer veränderten Achsenzylindern, daß von der gelben Plasmamasse zur Schwannschen Scheide kurze Querbalken ziehen, die ihrer Lage und Anordnung nach nur mit den Lantermannschen Trichtern in Zusammenhang gebracht werden können. Dabei ist aber zu bemerken, daß von der Substanz der Markscheide hier kaum noch etwas zu sehen ist. Der zwischen den Querbalken gelegene Raum ist fast völlig ungefärbt; das ursprüngliche Material der Markscheide muß eine Verflüssigung erfahren haben.

Etwas anders liegen die Verhältnisse bei dem Achsenzylinder, welcher in Fig. 3, Taf. 11 abgebildet ist. Auch er ist bei d unterbrochen und sein Axoplasma auf der Endstrecke enorm gequollen. Die von ihm sich scharf abhebende fibrilläre Substanz des Achsenzylinders erscheint aber nicht in der Form eines breiten retikulierten Bandes, sondern mehr in Form eines Stranges, welcher noch innerhalb der Axoplasmamasse mit einer Art Endanschwellung abschließt. Bei seinem Verlauf durch die Quellungszone gibt er nun zahlreiche zu einem dichten Strauchwerk verflochtene Zweige ab, die sich vielfach verästeln und den Eindruck erwecken, daß sich hier eine ergiebige Regeneration entwickelt. Es ist aber durchaus zweifelhaft, ob dieses Bild wirklich als Ausdruck eines dauerhaften regenerativen Vorganges gelten kann, denn man sieht niemals, daß diese zarten Seitensprossen des zentralen Achsenstranges die Grenze der sie umhüllenden Plasmamasse überschreiten. Für ihre Kurzlebigkeit spricht dann weiter der Umstand, daß man sie nur in dieser Phase der Veränderungen antrifft. Wenn man auch nicht umhin kann, ihr Auftreten als Ansatz einer Regeneration aufzufassen, so kann es nur

eine abortive Regeneration sein, die sehr bald wieder verschwindet. Dasselbe gilt übrigens auch von den breiten retikulierten Bändern, die in Fig. 1 und 2 abgebildet sind. Auch bei dieser Form gehen aus der schwarz gefärbten, retikulierten Masse des Achsenzylinders feine Fädchen hervor, welche sich als isolierte Gebilde noch eine Strecke weit in das gequollene Axoplasma fortsetzen. Dieser „Etat d'effiloquement“ der fibrillären Achsenzylindersubstanz führt also nicht zur Produktion von Sprossen, welche der Wiederherstellung der Funktion dienen können.

Von Degenerationserscheinungen ist an dem vorliegenden Objekt noch eine eigentümliche Fragmentation zu erwähnen, bei der die einzelnen Fragmente häufig die Form von Spiralen und ganz unregelmäßig gewundenen Gebilden annehmen. Häufig sind sie noch von zerfallenden Markscheiden umgeben (Fig. 4, Taf. 11).

Von Bedeutung ist dann weiter, daß wir bereits in diesem Stadium im proximalen Gebiet der Vereisungsstelle und der anschließenden nicht lädierten Nervenstrecke echten Regenerationserscheinungen begegnen, welche dem Typus der kollateralen Sprossung folgen. Eine charakteristische Stelle dieser Art ist in Fig. 7, Taf. 12 abgebildet. Hier sehen wir einen Achsenzylinder, der bei *d* unterbrochen und unmittelbar oberhalb dieser Stelle stark gequollen ist. Auch an ihm ist die Trennung der Achsenzylindersubstanz in einen breiten Axoplasamantel und einen zentral gelegenen Fibrillenanteil deutlich zu sehen. Proximalwärts von der Quellungszone gehen aber von der intakten Achsenzylinderstrecke nach beiden Seiten zahlreiche zarte Sprossen ab, welche sich der gequollenen Masse seitlich anschmiegen und über deren Ende hinaus verfolgt werden können. Auch in dem distalen Abschnitt des Vereisungsgebietes sieht man schon zahlreiche Bündel feinsten Fäserchen, welche sich zwischen den zerfallenden Fasern ihren Weg nach der Peripherie bahnen und an denen sich häufig deutlich nachweisen läßt, daß sie den sich entwickelnden Büngnerschen Zellbändern folgen. Vgl. Fig. 5, Taf. 11, das regenerierte Bündel liegt bei „reg.“.

Fassen wir die Befunde bei diesem 3 Tage nach der Vereisung getöteten Tiere zusammen, so ist folgendes hervorzuheben: am Gefäßapparat beginnende Organisation extravasierter Blutmassen im Perineurium. Proliferationserscheinungen an den Endothelien der Kapillaren und kleineren Gefäße. Schwere Zerfallserscheinungen an den Nervenfasern. Vollkommene Zerstörung des Myelins an der Froststelle; Abbau desselben durch die Schwannschen Zellen. Schwere Schädigung der Achsenzylinder, die einer Kontinuitätstrennung gleichkommen. Häufig erfolgt eine eigenartige Quellung der Achsenzylinder, bei der sich das Axoplasma von der fibrillären Substanz trennt und sie wie ein heller homogener Mantel umgibt. Kollaterale Regeneration an den Achsenzylindern im proximalen Teil der Vereisungsstelle und der anschließenden Nervenstrecke. Die regenerierten Fasern sind bis in das distale Gebiet der Froststelle vorgedrungen. Unterhalb der Froststelle setzt die sekundäre Degeneration ein, oberhalb der Froststelle ist der Nerv, abgesehen von einer etwa 1 cm langen Übergangszone, normal.

Ob bei der hier angewandten Vereisungsdauer von nur 2 Minuten schon alle Nervenfasern zerstört worden sind, erscheint fraglich. Bei genauer Durchsicht der Präparate gewinnt man den Eindruck, daß einzelne Achsenzylinder in entmarktem Zustand bestehen geblieben sind. Man kann aber nicht mit Sicherheit behaupten, daß es sich um dauernd persistierende Kabel handelt. Für die funktionelle Bewertung des Eingriffs sind sie ohne Bedeutung.

IV.

Hund. Freilegung des Plexus brachialis in der linken Achselhöhle. Vereisung 1 Minute in typischer Weise. Tod nach 14 Tagen in Narkose. An der Operationsstelle ist noch ein stark sulziges Ödem zu sehen.

Histologischer Befund: Weigertpräparate von der Froststelle zeigen, daß sie vollkommen entmarkt ist; der Übergang zur anschließenden proximalen Nervenstrecke erfolgt allmählich. Einzelne Nervenbündelchen ziehen weiter in das lädierte Gebiet

hinein als die Mehrzahl der anderen. Die distale Partie der vereisten Zone enthält aber keine Spur von markhaltigen Nervenfasern mehr. Vgl. Mikrophotogramm Fig. 6, Taf. 12. An der Froststelle ist bei der Betrachtung mit stärkeren Vergrößerungen der hervorstechendste Befund die über den ganzen Querschnitt verbreitete ungeheure Menge von Abräumzellen. In jedem Gesichtsfeld liegen zahlreiche, mit lipoiden Abbauprodukten beladene Schwannsche Zellen, aber außerdem auch viel mesodermale Fettkörnchenzellen. Die Kerne der zu Abbauzellen umgewandelten Schwannschen Zellen bieten bereits weitgehende regressive Veränderungen (Pyknose mit Faltungserscheinungen an der Kernmembran). An der Abräumung des Zerfallsmaterials müssen hier aber auch die mesodermalen Elemente des Endo- und Perineuriums bereits stark beteiligt sein, das geht nicht nur aus der enormen Menge der Abräumzellen, sondern auch aus ihrer Lokalisation im Endo- und Perineurium deutlich hervor. Auch die Adventitia der Gefäße ist stellenweise bereits von Körnchenzellen durchsetzt. An den Achsenzyklindern sind im Bereich der Froststelle zum Teil noch Zerfallserscheinungen sichtbar. Man begegnet noch größeren Fragmenten, die aber hier bereits von den Schwannschen Zellen umflossen werden. Quellungsbilder an den Nervenfasern, welche zu einer Trennung von Axoplasma und fibrillärer Substanz führen, wie wir sie bei dem 3 Tage nach der Vereisung getöteten Tier so häufig angetroffen haben, sind nicht mehr zu sehen.

Die Regenerationsphänomene treten hier bereits in großer Ausdehnung hervor. Überall begegnet man in der lädierten Zone zarten marklosen Achsenzyklindern, welche in den Schwannschen Scheiden der zerfallenden Kabel vorwärts streben. An dünnen Schnitten läßt sich mit Sicherheit konstatieren, daß diese jungen Sprossen fast ausschließlich das Lumen der alten Scheiden, bzw. die aus ihnen hervorgehenden Büngnerschen Zellbänder als Weg benützen. Das ist auch bei denjenigen Zellbändern der Fall, in denen die Schwannschen Zellen noch viel zerfallendes Material bergen. In diesem Falle liegen sie vorzugsweise am Rande der Scheiden und weichen den ihnen den Weg versperrenden Abbauprodukten in der Weise aus, daß sie sich am Rande des Zellbandes hindurchzwängen. In Fig. 8, Taf. 12 ist eine derartige Stelle reproduziert: es handelt sich hier um längsgetroffene Bandfasern aus einem nachträglich vergoldeten und mit Kernfarbstoffen behandelten Silberpräparat nach Bielschowsky. Wir befinden uns etwa in der Mitte des Vereisungsgebietes. Zwei Büngnersche Zellbänder liegen nebeneinander; das eine besteht aus synzytial verbundenen Schwannschen Zellen, welche fast vollkommen frei von Abbauprodukten sind. Ihr Protoplasma hat eine eigentümlich feinswabige Beschaffenheit. Das zweite Zellband enthält in der Mitte noch eine mit groben Zerfallstrümmern der ursprünglichen Nervenfasern beladene Schwannsche Zelle. In diesem Band verläuft ein junger markloser Achsenzyklinder, der sich scharf an die Randzone hält und so die erwähnte Schwannsche Zelle bzw. ihre Abbauprodukte umgeht. Nicht immer gelingt es den vorstoßenden Sprossen, an derartigen Hindernissen vorbeizudringen, man findet an ähnlichen Stellen gelegentlich auch rückläufige Fasern, welche zum proximalen Abschnitt des Nervenstammes zurückstreben.

An diesem Objekt macht sich auch eine Tatsache deutlich bemerkbar, auf die Bielschowsky bei allen Regenerationsphänomenen nach Querschnittsläsionen nachdrücklich hingewiesen hat, nämlich die sehr erhebliche Überschußproduktion gegenüber dem ursprünglich vorhanden gewesenem Leitungsmaterial. Man findet nämlich in den Schwannschen Scheiden der regenerierten Fasern, bzw. in den aus ihnen hervorgegangenen Büngnerschen Bändern, häufig ganze Bündel junger Achsenzyklinder als Ersatz für die zugrunde gegangene Markfaser.

Im vorliegenden Falle sind marklose Nervenfasern auch jenseits vom distalen Abschnitt des vereisten Gebietes anzutreffen, wo der Übergang zum gewöhnlichen Bilde der Wallerschen Degeneration erfolgt.

Bei diesem 14 Tage nach der Operation getöteten Tier ist also im Vereisungsgebiet das Nebeneinander von Degeneration und Regeneration besonders auffallend: auf der einen Seite massenhaft Abbauzellen, die zum Teil von den Schwannschen Elementen herrühren, zum Teil aber mesodermalen Ursprungs und aus Bindegewebs-

zellen des Endo- und Perineuriums hervorgegangen sind; auf der andern Seite eine exzessive Regeneration von jungen Achsenzylindersprossen, welche in den zu Büngnerschen Bändern umgewandelten Schwannschen Scheiden über das distale Gebiet der vereisten Nervenstrecke vorgedrungen sind. Der von der Vereisungsstelle peripherwärts gelegene Nervenabschnitt befindet sich im Zustand einer deutlichen Wallerschen Degeneration.

V.

Hündin. Vereisung des linken Nerv. ischiadicus. Vereisungsdauer 3 Minuten, dann sofortiges Auftauen. Tötung durch Äthernarkose 16 Tage nach der Operation. Die Gefrierstelle hebt sich durch ihre intensiv rote Färbung von den anschließenden Nervenstrecken deutlich ab. Der Nerv ist hier mit dem benachbarten Gewebe leicht verwachsen.

Histologischer Befund: im Bereich der Gefrierstelle ist im Markscheidenpräparat ein deutlicher Zerfall der Markfasern zu konstatieren. Überraschenderweise erreicht er aber nicht den gleichen Grad wie im vorhergehenden Fall, obgleich das Intervall zwischen Operation und Tötung noch um 2 Tage ausgedehnter gewesen ist. An den aus dem fraglichen Gebiet entnommenen Querschnitten des Ischiadicus läßt sich mit Sicherheit erkennen, daß eine nicht unbeträchtliche Zahl der Leitungskabel, wenn auch in veränderter Gestalt, erhalten geblieben ist. Auf den entsprechenden Längsschnitten sieht man dann freilich, daß man diese Gebilde nicht sämtlich als persistierende Elemente auffassen darf, weil sie sicher zum Teil bereits fragmentierten Fasern angehören. Nur sind die einzelnen Fragmente hier viel länger als gewöhnlich. Im Einklang damit stehen auch die Abbaureaktionen der Schwannschen Zellen und der mesodermalen Elemente, welche bei weitem nicht denselben Grad wie beim vorhergehenden Falle erreichen. Insbesondere ist die Metamorphose der endo- und perineuralen Bindegewebszellen zu Fettkörnchenzellen eine noch relativ sehr geringfügige.

Schließlich ist hervorzuheben, daß die Regenerationsphänomene weit hinter dem erwarteten Maß zurückgeblieben sind. Man sieht von der proximalwärts anschließenden normalen Strecke nur ganz vereinzelte marklose Fäserchen in das vereiste Gebiet hineinziehen. Im Silberpräparat fällt noch auf, daß überall auf der vereisten Stelle noch zahlreiche Zerfallsprodukte von Achsenzylindern in Form von zylindrischen Schollen liegen, denen gegenüber sich die Schwannschen Zellen vollkommen inaktiv verhalten.

Diese Befunde fielen so aus dem Rahmen der bisherigen Beobachtungen heraus, daß Bielschowsky sofort die Vermutung aussprach, es müsse bei diesem Tier etwas Besonderes vorgelegen haben. Dieser Verdacht erhielt nachher durch eine von dem Operateur Valentin gegebene Erklärung seine vollkommene Bestätigung. Bei diesem Tier war nämlich schon 5 Tage vor der Operation die Art. glut. inf., aus der die Art. comes nerv. ischiadici hervorgeht, doppelseitig unterbunden worden. Die Blutversorgung der vereisten Nervenstrecke war also im Operationsgebiet eine zweifellos sehr mangelhafte. Aus dem Befunde läßt sich mit Sicherheit schließen, daß die Zirkulationsverhältnisse im Operationsgebiet für das Tempo und das Maß der Degenerations- und Regenerationsphänomene von großer Bedeutung sind. Auf diesen Punkt wird noch weiter unten hingewiesen werden.

VI.

Hund. Rechter Nerv. ischiadicus. Vereisungsdauer 4 Minuten. Lähmung der rechten Hinterpfote im Ischiadicusgebiet. Tötung des Tieres 20 Tage nach dem Eingriff. 3 Tage vor der Tötung hatte sich auf dem rechten Fußrücken durch Nachschleifen der Pfote am Boden ein großer, leichtblutender Defekt gebildet, der aber zu keiner Infektion geführt hatte. An der Operationsstelle ist bei Herausnahme des Nerven makroskopisch nichts Besonderes wahrnehmbar; nur ist auch hier eine leichte Verwachsung mit dem benachbarten Gewebe eingetreten.

Histologischer Befund: Das Vereisungsgebiet ist gekennzeichnet durch das Vorhandensein immer noch zahlreicher Abbauzellen, welche ihrer Majorität nach jetzt bindegewebigen Ursprungs sind. Gegenüber dem bei Fall IV geschilderten Befund sind

aber die Abräumungsvorgänge doch bereits etwas abgeklungen. Weiter ist der Kernreichtum des Vereisungsgebietes sehr auffallend; er übertrifft in dieser Hinsicht nicht nur den anschließenden zentralen Abschnitt, sondern auch den ihm benachbarten distalen, in welchem sich die sekundäre Degeneration zu voller Höhe entfaltet hat. Dieses Plus an Kernen ist sowohl auf das Konto proliferierter Schwannscher Zellen als auf dasjenige wuchernder Bindegewebszellen zu beziehen. Daß der Bindegewebsapparat hier noch eine erhebliche Produktion entfaltet, sieht man auch an der jetzt starken Wucherung der Adventitiazellen der größeren Gefäße. Auf der sekundär degenerierenden Strecke ist das gegenüber der Norm vorhandene Plus an Kernen vornehmlich auf die Proliferation der Schwannschen Zellen zu beziehen.

Die Regeneration im Vereisungsgebiet hat gegenüber Fall IV insofern Fortschritte gemacht, als die jungen Sprossen zum Teil bereits eine zarte Markhülle aufweisen und sich deshalb auch im Weigertischen Markscheidenpräparat bemerkbar machen. Das gilt besonders von der Übergangszone des vereisten Gebietes in die proximalwärts anschließende normale Strecke, wodurch die ursprüngliche Grenze zwischen gesund und krank bereits verwischt wird (vgl. Fig. 11, Taf. 13). Die Überschußproduktion an jungen Achsenzylindern, von der schon die Rede war, macht sich immer noch in recht demonstrabler Weise bemerkbar. Man sieht überall, daß in den alten Schwannschen Scheiden, bzw. in den aus ihnen hervorgegangenen synzytialen Zellketten sich ganze Bündel zartester Fäserchen befinden, die sich gelegentlich zu zopfartigen Formationen verflechten (vgl. Fig. 9, Taf. 12). In manchen dieser überneurotisierten Bänder des Vereisungsgebietes treten auch im Silberpräparat vereinzelt Achsenzylinder auf, die sich durch ihr besonders starkes Kaliber von den anderen abheben und einen hellen (hier farblosen) Markmantel angelegt haben. Die regenerierten Fasern sind in diesem Fall bis weit in die peripherwärts vom Vereisungsgebiet gelegene Strecke des Nervenstammes von uns verfolgt worden. Leider stand uns die gelähmte Muskulatur nicht zur Verfügung, so daß wir über die Frage, wie weit sich die Neurotisation der Muskelfasern und der Haut vollzogen hatte, keine Auskunft geben können. Die zentralwärts an das Operationsgebiet anschließende Nervenstrecke bot uns hier Gelegenheit, gewisse Details der kollateralen Regeneration zu beobachten. Trotz der Fülle der neugebildeten Nervenfasern, die man in diesem Stadium im Vereisungsgebiet antrifft, ist es nämlich gar nicht leicht, sich ein sicheres Urteil über ihre Entstehung zu bilden. Von einer terminalen Regeneration, bei welcher die neugebildeten Elemente durch eine besenförmige Auffaserung der proximalen Achsenzylinderendstrecke entstehen, ist in dieser Phase kaum noch etwas zu sehen. Dieser Entwicklungsmodus läßt sich nur an Objekten beobachten, bei denen das zeitliche Intervall zwischen Operation und Tötung ein viel kürzeres ist. Dagegen begegnet man vielfach den Bildern der kollateralen Regeneration. Das Merkwürdige dabei ist, daß die Sprossungsstelle meist viel weiter zentralwärts von der Läsionsstelle der betreffenden Nervenfasern liegt, als man vermutet. Fig. 10, Taf. 12 zeigt einen längsgetroffenen, alten Achsenzylinder, der etwa 3 cm oberhalb des Vereisungsgebietes liegt. Sein Kaliber ist ein ziemlich ungleichmäßiges. Der Verjüngungsstelle, welche oberhalb seines Endes liegt, entspricht einer Ranvierschen Einschnürung. Oberhalb dieser Einschnürung erfährt er eine beträchtliche Verbreiterung; dieses verbreiterte Stück ist die Ursprungsstelle zweier Sprossen, von denen der eine sich nach unten wendet und verästelt. Der andere wendet sich von der Ursprungsstelle ohne jede Teilung nach oben. Man ersieht schon aus dieser noch ziemlich einfachen Figur, wie kompliziert sich die Verhältnisse gestalten können. Man kann ihr ferner entnehmen, daß ein Teil der neugebildeten Fasern entgegen dem Prinzip der funktionellen Zweckmäßigkeit retrograde Wege einschlägt, obgleich ein sinnfälliges Moment für das Einschlagen dieser Wegrichtung nicht zu entdecken ist. Nebenher sei bemerkt, daß sich eine Hypertrophie des Achsenzylinders in der Nähe der Ranvierschen Schnürringe, wie sie hier abgebildet ist, an Nerven, welche Seitensprossen treiben, häufig findet, und daß aus solchen aufgetriebenen Stellen die neugebildeten „Kollateralen“ gern hervorgehen.

VII.

Hund. Linker Nerv. ischiadicus. Vereisungsdauer 3 Minuten, dann sofortiges Auftauen. Intervall zwischen Operation und Tötung 56 Tage. Die ursprünglich vorhandenen Lähmungserscheinungen der linken Hinterpfote (Schonung der Extremität, Fußbrückengang) waren zur Zeit der Tötung bereits abgeklungen.

Histologischer Befund. Im Operationsgebiet sind die Abbaureaktionen fast vollkommen verschwunden; nur im Perineurium und in der Adventitia größerer Gefäße liegen noch einige Fettkörnchenzellen. Auch von Zerfallsprodukten der Nervenfasern ist kaum noch etwas zu sehen. Dagegen treten die Regenerationserscheinungen überall noch mit größter Klarheit zutage. In den kernreichen Büngnerschen Bändern liegen überall noch zahlreiche zarte Axone, von denen jetzt schon ziemlich viele sich durch ihr stärkeres Kaliber von den Nachbarn unterscheiden. Meist zeigen diese dickeren Elemente auch noch zylindrische Auftreibungen, die sich dadurch auszeichnen, daß sie stets annähernd gleiches Volumen besitzen und ganz gleichmäßige Distanz voneinander halten. In die zwischen ihnen gelegenen Einkerbungen sind oft die Kerne der dazu gehörigen Schwannschen Zellen eingebettet. An derartigen Achsenzyllindern ist bereits ein breiter Myelinmantel angelegt. Man kann ferner konstatieren, daß die ursprünglich in einem Zellband vereinigten jungen Achsenzyllinder sich jetzt voneinander trennen; dies geschieht auf dem Wege, daß sich die Zellbänder ihrer Länge auch spalten, bzw. durch andrängendes Bindegewebe voneinander getrennt werden. Dabei ist es ganz unverkennbar, daß die Spaltung der neurotisierten Fasern bzw. die angedeutete Entwicklung des frischen Endoneuriums mit der Myelinisierung der regenerierten Fasern parallel geht. Auch zentralwärts von der vereisten Stelle begegnet man zahlreichen neurotisierten Zellbändern, an denen sich der gleiche Trennungsvorgang zu Solitärfasern vollzieht. An anderen Fasern dieser Zone sieht man aber auch, daß das in früheren Phasen der Regeneration gebildete Achsenzyllindermaterial einem anderen Schicksal anheimfällt: man begegnet nämlich gar nicht selten schon mit einem dicken Markmantel umgebenen, aber durch die große Zahl der sie begleitenden Schwannschen Zellen als regeneriert gekennzeichneten Fasern, die von mehr oder weniger zahlreichen marklosen und zarten Achsenzyllindern umspinnen sind (vgl. Fig. 12, Taf. 13). An ganz dünnen Längsschnitten und auf Querschnitten läßt sich die feinere Lokalisation dieser marklosen Elemente feststellen. Sie liegen unzweifelhaft in derselben Schwannschen Scheide wie die markreif gewordene dicke Nervenfaser selbst, werden aber von ihr buchstäblich an die Wand gedrückt, d. h. durch den Markmantel der dicken Faser an die Scheidenmembran gepreßt. Da sie bei einem noch längeren Intervall zwischen Operation und Tötung nicht mehr auffindbar sind, ist man zu dem Schluß berechtigt, daß sie auf dem Wege einer progressiven Atrophie zum Schwinden gebracht werden (12).

Distalwärts von der Operationsstelle sieht man überall zahlreiche frisch neurotisierte und kernreiche Bandfasern, daneben aber auch noch sekundäre Degenerationsphänomene (Fetttröpfchen und Myelintrümmer im Protoplasma Schwannscher Zellen, Fettkörnchenzellen im Bindegewebe).

VIII.

Hund. Rechter Nerv. ischiadicus. Vereisungsdauer 2 Minuten. Tötung des Tieres 91 Tage nach der Operation. Infolge der relativ kurzen Vereisungsdauer waren in diesem Fall die Lähmungserscheinungen nicht so ausgedehnt wie sonst. Die hintere Pfote wurde zwar geschont, zur Ausbildung des typischen Fußbrückenganges war es aber nicht gekommen. An der Operationsstelle hatte sich ungefähr 4 Wochen nach dem Eingriff ein großer schwappender Abszeß entwickelt, der sich spontan entleerte. Kurze Zeit darauf war der Hund wieder ganz munter und benutzte das Bein beim Gehen und Stehen, so daß von Folgeerscheinungen der Operation kaum noch etwas zu merken war. Zwischen der funktionellen Wiederherstellung und der Tötung liegt ein zeitlicher Zwischenraum von 2 Monaten.

Makroskopisch ist an dem freigelegten Ischiadicus nichts Krankhaftes zu entdecken.

Histologischer Befund: Im Vereisungsgebiet und in der zentralwärts wie peripherwärts anschließenden Nervenstrecke bestehen nunmehr völlig normale Verhältnisse. Nur an einzelnen Stellen verrät noch die Vermehrung der endoneuralen Bindegewebszellen und der Schwannschen Zellen, daß im Vereisungsgebiet ein pathologischer Prozeß stattgefunden hat. Auch in den Silberpräparaten ist von Abräumvorgängen oder Regenerationserscheinungen nichts mehr zu entdecken.

Stellen wir die verschiedenen Phasen der Veränderungen in den vereisten Strecken der Nervenstämmen und ihrer Umgebung nebeneinander, so resultiert folgendes Gesamtbild. Unmittelbar nach der Operation und 24 Stunden später sind schwere Veränderungen noch nicht zu entdecken. Nur am Gefäßapparat sind deutliche Zeichen einer Zirkulationsstörung wahrnehmbar. Erst nach etwa drei Tagen erfolgt ein lebhaftes Einsetzen degenerativer und regenerativer Phänomene; das ist etwas später, als man z. B. bei aseptischen Durchschneidungen, wenn man von der unmittelbaren Nachbarschaft der Schnittstelle absieht, beobachten kann. Vieles spricht dafür, daß diese Vorgänge zeitlich mit der Restitution der normalen Blutversorgung zusammenfallen. Ganz unbeschädigt bleibt nämlich der Gefäßapparat bei der Durchfrierung nicht, auch dann nicht, wenn die Vereisungsdauer nur auf zwei Minuten ausgedehnt und nachher ein sofortiges Auftauen mit warmer Kochsalzlösung vorgenommen wird. Die Operationsstellen, die unmittelbar nach dem Eingriff, bzw. 24 Stunden und drei Tage nachher extirpiert worden waren, zeigten eine deutliche Hyperämie der Kapillaren und kleineren Venen und außerdem zahlreiche Diapedesen weißer und roter Blutkörperchen. Ferner wurden an den Endothelkernen der kleineren Gefäße häufig starke Schwellungen beobachtet. Diese Befunde deuten zweifellos darauf hin, daß die mit der Vereisung notwendig verbundene Stase nach dem Auftauen nicht sofort normalen Verhältnissen Platz macht, sondern daß eine Hypotonie der kontraktilen Elemente zum mindesten an den dünnkalibrigen Röhren stattfindet, die zu einer starken Strömungsverlangsamung führen muß. An den passager „gelähmten“ Gefäßen finden Diapedesen statt, wie wir sie bei Stasen und Prästasen in entzündeten Geweben antreffen. Diese Störungen, wenn sie auch nicht lange andauern, sind für die Ernährung der geschädigten Nervenstrecke und das Zustandekommen der reaktiven Lebensäußerungen natürlich nicht gleichgültig. Überhaupt hängen Tempo und Verlauf von Degeneration und Regeneration in lädierten Nervenstrecken in viel höherem Maße von der Blutversorgung des geschädigten Gebietes ab, als man bisher angenommen hat; dieses Moment ist bei der Beurteilung derartiger Vorgänge noch nicht genügend gewürdigt worden. Auf Grund unserer Tierversuche dürfen wir annehmen, daß die Zirkulation der vereisten Strecke nach drei Tagen fast völlig wiederhergestellt ist. Das extravasierte Blutmaterial wird resorbiert, bzw. da, wo es sich zu kleineren Klümpchen und Ballen versintert hat, ziemlich rasch organisiert; das letztere geschieht hauptsächlich im Epineurium. Wenn die vereisten Strecken mit dem Nachbargewebe später in der Regel etwas verwachsen sind, so hat dies darin seinen Grund, daß eben von den fixen Bindegewebelementen der Nachbarschaft dieser Organisationsprozeß, der zur Bildung frischer Gewebsbrücken führen muß, bewerkstelligt wird. Ist das vereiste Gewebe erst wieder

gut durchblutet, dann entwickeln sich die reaktiven Veränderungen in einem geradezu stürmischen Tempo. Nach der Seite der Degeneration ist der rasche Myelinzerfall bemerkenswert. Die vereist gewesene Strecke wird zuerst entmarkt. Die Zerfallsprodukte der Myelinscheiden sind nach 3 Tagen fast sämtlich auf dem Wege der Resorption; auch in den Achsenzyklindern ist bereits eine weitgehende Fragmentation und Zerbröckelung feststellbar. Die Schwannschen Zellen haben sich dementsprechend bereits in großer Zahl zu Abräumzellen umgewandelt. Gleichzeitig mit diesem starken Abbau, zu dem wir vorher nur leichte Ansätze finden, machen sich auch regenerative Vorgänge bemerkbar. Im einzelnen begegnen wir dabei denselben Bildern, wie wir sie bei anders gearteten Kontinuitätstrennungen kennen. Aber bei der Durchfrierung treten doch gewisse Eigentümlichkeiten zutage, die beachtenswert sind, und zwar gilt dies für eine Reihe von Erscheinungen, welche in den Rahmen der sogenannten „terminalen“ Regeneration gehören.

Bekanntlich unterscheidet man eine terminale und kollaterale Form der Regeneration. Bei der ersten weichen die Fibrillen am proximalen Stumpf der durchtrennten Achsenzyklinder, an deren äußerstem Ende besenförmig auseinander und trennen sich zu isoliert verlaufenden Fäserchen, die in die vorgelagerten ektodermalen Zellbänder peripherwärts vordringen. Bei der kollateralen Sprossung erfolgt die Regeneration nicht am äußersten Ende des proximalen Stumpfes, sondern mehr oder weniger weit zentralwärts von ihm. Auch diese Fasern streben häufig auf komplizierten Umwegen zum peripheren Stumpf der durchtrennten Nervenbündel hin. Das Eigenartige der terminalen Regeneration bei der Vereisung besteht darin, daß die aus dem proximalen Stumpfende sprossenden Fäserchen in das keulenförmig angeschwollene Axoplasma der betreffenden Faser auswachsen, ohne dessen Grenze zu überschreiten. Der Vergleich mit späteren Phasen der Regeneration lehrt aber, daß man es hier nur mit passageren Bildungen zu tun hat, die bald wieder der Resorption anheimfallen (vgl. Protokoll III).

Außer dieser abortiven terminalen Sprossung finden wir nach 3 Tagen aber auch schon eine ergiebige kollaterale Regeneration, aus welcher zweifellos dauerhaftes Leistungsmaterial hervorgeht. Bei dieser Gelegenheit möchten wir bemerken, daß die aus den alten Achsenzyklindern hervorgehenden Regenerations sprossen von den Autoren häufig als neugebildete Fibrillen bezeichnet werden; in dieser Terminologie steckt ein Irrtum; es handelt sich hier nicht um Fibrillen, sondern um junge Achsenzyklinder, die unter ganz anderen Bedingungen stehen, wie die (übrigens recht problematischen) Achsenzyklinderfibrillen der reifen Nerven faser. Wir wollen auf diesen Punkt hier nicht näher eingehen und nur die Tatsache hervorheben, daß die jungen Achsenzyklindersprossen, sei es, daß sie aus einer terminalen oder aus einer kollateralen Regeneration hervorgehen, sich niemals wieder zu dickeren Achsenzyklindern vereinigen, sondern während ihrer ganzen Lebensdauer als distinkte Gebilde verharren. Sie gehen nach der Wiederherstellung der Funktion in dem peripherischen Ausbreitungsgebiet des lädierten Nerven in großer Zahl wieder zugrunde. Niemals begegnet man Bildern, welche darauf hindeuten, daß sie zu dickeren Strängen verschmelzen und eine gemeinsame Markscheide erhalten.

14 Tage nach der Vereisung sind es die Abräumphänomene, welche eine eigentümliche Note aufweisen; überraschend ist da die ungeheure Menge von Abräumzellen und die schon sehr starke Beteiligung der mesodermalen Elemente des Endo- und Perineuriums an der Resorption. Etwas ganz Analoges sieht man bei anders gearteten Kontinuitätstrennungen in der entsprechenden Periode nicht; nur nach Quetschungen längerer Nervenstrecken kommen ähnliche Bilder zustande (vgl. Protokoll IV).

Dieses eigenartige Verhalten hat zwei Gründe: erstens ist bei der Vereisung, selbst wenn man die Läsion auf eine kurze Strecke zu beschränken sucht, die Ausdehnung des Traumas räumlich viel größer als z. B. bei einfachen Durchschneidungen. Es zerfällt sehr viel Leitungsmaterial mit einem Mal und dementsprechend muß für die Resorption der Zerfallsprodukte ein großes Aufgebot von zelligen Elementen mobil gemacht werden. Außerdem ist für die Eigenart der Reaktion auch noch der Umstand von Bedeutung, daß Markscheide und Achsenzylinder hier in einem sehr raschen Tempo zugrunde gehen. Bei der Wallerschen Degeneration und den verschiedenen Formen der Neuritis vollzieht sich der Abbau der degenerierenden Fasern ungleich langsamer. Für den Abtransport der Zerfallsprodukte reichen hier die proliferierenden Schwannschen Zellen zunächst aus; diese geben erst später die durch ihre Einwirkung chemisch veränderten Lipoidmassen an die Bindegewebs Elemente der Nervenscheiden weiter, bis sie schließlich von den adventitiellen Zellen der Gefäße aufgestapelt und von diesen in emulsiertem Zustand in den Lymphstrom der Gefäßscheiden abgeführt werden. Diesen Weg der Resorption hat Doïnîkow in seinen „Beiträgen zur Histologie und Histopathologie des peripheren Nerven“ klar gekennzeichnet. Bei der Vereisung wird aber dieser typische Weg verlassen, weil offenbar die geschädigte Strecke zu rasch von massenhaft feineren und gröberen Zerfallsprodukten überschwemmt wird. Durch die Volumenvergrößerung der wäßrigen Gewebsbestandteile beim Vereisungsprozeß werden nicht nur die Markscheiden und Achsenzylinder, sondern auch die Schwannschen Scheiden zum Teil in kleinere Partikelchen gesprengt. Schon Trendelenburg sprach deshalb nicht ganz mit Unrecht von einer molekularen Schädigung. Für den Abtransport besonders des feineren Zerfallsmaterials sind nun die Schwannschen Zellen für sich allein offenbar schon in der ersten reaktiven Phase insuffizient, und die mesodermalen Elemente müssen von vornherein in Aktion treten. So kommt es, daß in dieser Phase das Vereisungsgebiet ungleich mehr Abräumzellen produziert, als eine in Wallerscher Degeneration befindliche Nervenstrecke.

Noch eine andere nicht unwichtige histologische Tatsache läßt sich an den regenerierenden Achsenzylindersprossen in dieser Periode leicht nachweisen. Man sieht nämlich bei Anwendung geeigneter Doppelfärbungen, daß die auswachsenden Elemente in das Protoplasma der sie aufnehmenden Büngnerschen Zellbänder wirklich eindringen. Es ist dies ein Punkt, über welchen die Anschauungen der Autoren ja noch auseinander gehen. Auf Querschnitten läßt sich auch relativ leicht erkennen, daß die zarten Achsenzylindersprossen in den Wänden der Vakuolen liegen, welche sich in dem Protoplasma der Bandfasern entwickeln. In dieser Hinsicht stimmen unsere Beobachtungen vollkommen

mit denjenigen Boekes überein, und sie bestätigen das, was Bielschowsky und Unger in ihrer Arbeit „Die Überbrückung großer Nervenlücken“ geschrieben haben.

Ein noch ganz ungelöstes Problem ist es aber, wie sich die Reifungsvorgänge in derartiger überneurotisierten Büngnerschen Bändern gestalten. Als überneurotisiert sind sie deshalb zu bezeichnen, weil eben in jeder Bandfaser zahlreiche junge Achsenzylinder eingeschlossen sind, während ja die normale Schwannsche Scheide nur ein einziges Leitungskabel umhüllt. Auch für die Beantwortung dieser Frage geben unsere Objekte einige Anhaltspunkte. Allerdings bedarf es dabei einer gewissen Kombination, weil man natürlich verschiedene Regenerationsperioden auch an verschiedenen Objekten beobachten muß; denn man trifft die Dinge, auf deren Vergleich es ankommt, niemals in einem und demselben Präparat an. Besser als jede Beschreibung illustrieren die Fig. 13a u. 13b, Taf. 13 diesen Reifungsvorgang. In Fig. 13a sehen wir zwei quergetroffene Büngnersche Bänder; an ihrem Rande liegen die hypertrophischen Schwannschen Kerne, und ihr Protoplasma bietet eine deutlich retikulierte Zeichnung. Sie beruht darauf, daß mit der Neurotisation eine hochgradige Vakuolisierung im Protoplasma der Bänder stattfindet. Die Wände der Vakuolen bilden auf dem Querschnitt die dunkler gefärbten Bälkchen eines unregelmäßigen Netzes. Die schwarzen Punkte sind die quergetroffenen Achsenzylinder sprossen; sie liegen in den Wänden der Vakuolen. Auf dem Querschnitt der einen Faser sind sie von annähernd gleichem Kaliber, während sich in der anderen ein Achsenzylinder durch seinen stärkeren Durchmesser von seinen Gefährten deutlich unterscheidet. An dieser dickeren Faser macht sich bereits ein zarter Markmantel bemerkbar. Allerdings bedarf es zu seiner Erkennung sehr starker Vergrößerungen bei Abblendung des durchfallenden Lichtes; dann erkennt man an ihm eine zarte Mantelzone, welche andere Lichtbrechungsverhältnisse als die Umgebung besitzt. Fig. 13b stammt aus der Vereisungszone des 56 Tage nach der Operation getöteten Tieres. Auch hier ist das ganze Gebilde noch als Querschnitt einer Büngnerschen Bandfaser rekonoszierbar. Es ist aber von dem vakuolisierten Protoplasma der Faser nur eine schmale Randzone übrig geblieben, in der man noch eine Reihe zarter Achsenzylinderquerschnitte findet. Das Hauptareal des Querschnittes ist von einem dicken Achsenzylinder und dem ihm zugehörigen breiten Markmantel eingenommen. Der zugehörige Zellkern ist halbmondförmig an den Rand der Bandfaser gepreßt. Aus derartigen Bildern läßt sich der Schluß ableiten, daß innerhalb eines Büngnerschen Bandes schließlich nur eine der neugebildeten Fasern das Feld behauptet und daß diese sich mit einem breiten Markmantel umgibt, während die übrigen einem langsamen Schwund anheimfallen. Wie weit diese Dinge mit der Wiederherstellung der regelrechten Innervation an der Peripherie in Zusammenhang stehen, dafür lassen sich natürlich im Einzelfall keine sicheren Anhaltspunkte finden. Man wird aber die Vermutung aussprechen dürfen, daß diese Umwandlung der überneurotisierten Büngnerschen Bänder in normale markhaltige Nervenfasern dann erfolgt, wenn eines der in der Überzahl angelegten Kabelchen an der Peripherie ein seiner Funktion adäquates Ziel erreicht hat. Es sei noch kurz darauf hin-

gewiesen, daß Fig. 12, Taf. 13 dieselben Verhältnisse auf dem Längsschnitt illustriert (s. auch Protokoll VII).

Bei denjenigen Objekten, welche 20 Tage nach der Operation zur Untersuchung gelangten, waren die regenerierenden Achsenzyylinder bereits weit in den peripherischen Stumpfabschnitt des betreffenden Nerven vorgedrungen. Das merkwürdige ist, daß wir hier in der distalen Nervenstrecke jetzt die Erscheinungen einer auf der Höhe befindlichen Wallerschen Degeneration mit denjenigen einer üppigen Regeneration vereinigt finden. Bei andersartigen Kontinuitätstrennungen kommen derartige Bilder deswegen nicht zustande, weil die regenerierenden Sprossen in der Regel ein narbiges Hindernis zu überwinden haben, ehe sie den distalen Stumpf erreichen, und deshalb dort erst zu einer Zeit ankommen, in der die Wallersche Degeneration bereits abzuklingen pflegt. Auf diese Eigentümlichkeit der histologischen Befunde hat Spielmeyer in seiner „Histopathologie“ bereits hingewiesen. Nur bei einem einzigen Fall waren sowohl die Degenerations- wie die Regenerationsphänomene nicht in Einklang mit dem, was wir hier beschreiben. Es ist dies der Fall V, wo der Vereisung des linken Nerv. ischiadicus eine Unterbindung der Art. glut. inf. vorausgegangen war, und wo auf der betreffenden Strecke infolge der Ausschaltung der Art. comes Nerv. ischiadici ungünstige Zirkulationsbedingungen bestanden haben müssen. Hier waren die Abbauerscheinungen weit im Rückstand gegenüber dem zeitlich mit ihm korrespondierenden Fall, wo am Gefäßapparat nichts vorgenommen worden war. Auch die Sprossungserscheinungen bleiben hier weit hinter dem gewöhnlichen Maße zurück. Dieser Fall zeigt wieder, wie wichtig die Zirkulation für die Gestaltung der reaktiven Vorgänge ist; sie bestätigt vollkommen das, was Bielschowsky schon früher über diesen Punkt bei der Erörterung der autoplastischen Nervenüberbrückung, wie sie besonders von Bethe empfohlen worden ist, gesagt hat. Derartige Befunde lehren mit unwiderleglicher Klarheit, daß der Verlauf der normalen Abräumung durchtrennter Nervenfasern eine normale Blutversorgung zur Voraussetzung hat, und daß, wenn diese aus irgendwelchen Gründen beschränkt wird, nicht nur die Regeneration der Nervenfasern ausbleibt, sondern auch der Abbau atypische Wege einschlägt. Auch Valentin hat bereits in einer früheren Arbeit betont, wie wichtig die Kenntnis der normalen Gefäßversorgung eines Nerven ist. Schon damals wies er darauf hin, daß es vielleicht durch das Studium dieser Gefäßversorgung gelingt, die Vorgänge bei der temporären Ausschaltung des Nerven durch Erfrieren näher kennen zu lernen.

Es war nicht uninteressant, die histologischen Bilder nach Vereisungen mit denjenigen zu vergleichen, welche man nach Umschnürung eines peripherischen Nerven in der gleichen Periode beobachtet. Auch bei der Ligatur wird ja die grobe Kontinuität des Nerven nicht unterbrochen, aber doch ein Hindernis geschaffen, welches dem Vordringen der jungen Achsenzyylinder Schwierigkeiten bereitet. Bei diesem Vergleich ließ sich ein noch unerledigtes Problem ins Auge fassen, ob nämlich das Vordringen der jungen Sprossen immer nur auf dem Wege über die Bandfasern erfolgt, ob — mit anderen Worten — immer erst ektodermale Leitbahnen vorhanden sein müssen, bevor die regenerierenden Fäserchen nachrücken können, oder ob nicht gelegentlich Sprossungsvorgänge

10*

unabhängig von derartigen Prämissen erfolgen. Bielschowsky hat schon früher hervorgehoben, daß unter gewissen Bedingungen auch Bindegewebs-elemente als Leitbahnen benutzt werden können, nur besitzen derartige Fasern in der Regel keine lange Lebensdauer, weil ihnen die Fähigkeit abgeht, ein adäquates Scheidenmaterial zu bilden. Umschnürt man einen Nerven unter aseptischen Kautelen mit einem Katgutfaden, so entwickeln sich an der Umschnürungsstelle ähnliche Veränderungen, wie wir sie bei der einfachen Durchschneidung antreffen. Nach etwa 3 Wochen fangen die aus dem proximalen Stumpf auswachsenden Achsenzylindersprossen den durch die Umschnürung gebildeten Isthmus zu durchwandern an und ergießen sich dann in die distale Strecke, welche noch in starker Wallerscher Degeneration begriffen ist. Das tut aber nur der größte Teil der aus dem proximalen Gebiet vorstoßenden Elemente; eine geringere Zahl der neugebildeten Fäserchen betritt falsche Wege. Uns interessieren hier besonders diejenigen, welche seitwärts in das die Katgutfäden resorbierenden Granulationsgewebe auswachsen. Derartigen Sprossen begegnet man nämlich in nicht geringer Zahl. Fig. 14, Taf. 14 ist der Umschnürungsstelle entnommen; man sieht die verengte Nervenpartie und das kernreiche Granulationsgewebe, welches die Katgutmassen bereits durchwachsen hat und hier auf dem Längsschnitt dem Nervenstamme oben und unten angelagert ist. Man sieht weiter, daß die jungen Achsenzylinder aus dem proximalen Abschnitt (*p*) durch den Isthmus in die distale Wegstrecke vorgedrungen sind. Aus der proximalen Strecke wendet sich aber kurz oberhalb des Isthmus eine ziemlich beträchtliche Zahl von Fasern in das dem unteren Rande des Nerven angelagerte Granulationsgewebe. Bei stärkerer Vergrößerung, Fig. 15, sieht man, daß die abwegigen Fasern, die niemals funktionell verwendbar werden können, zum Teil ein ganz außerordentlich starkes Kaliber annehmen und sich nach kurzem Verlauf in zahlreiche Ästchen aufsplintern, die zum Teil knopfförmige Endformationen tragen. Wichtig ist nun, daß in diesem Granulationsgewebe niemals Schwannsche Zellen anzutreffen sind. Die Kerne des Gewebes sind so charakteristisch, daß man sie leicht von denjenigen der Büngnerschen Zellbänder unterscheiden kann; sie sind nämlich viel polymorpher, haben ein viel dunkleres Kernplasma und eine ganz regellose Anordnung. Derartige Stellen beweisen entschieden, daß das Vorhandensein der Büngnerschen Bänder keine *conditio sine qua non* für die Bildung regenerierender Fasern ist. Allerdings muß man diese Art Regeneration, wie wir sie hier in granulierendem Bindegewebe antreffen, als eine „wilde“ bezeichnen, eben weil sie histologisch atypische Eigenschaften annimmt und funktionell wertlos bleibt.

Nach einer Vereisung begegnet man derartigen Bildern niemals; hier erfolgt, wie bereits ausgeführt worden, das Vorströmen der jungen Sprossen fast widerstandslos. Ob freilich im histologischen Sinne alle Widerstände fehlen, ist eine andere Frage. Tatsächlich sieht man auch hier gelegentlich wieder rückläufige Fäserchen mit kugligen Endgebilden, welche darauf hinweisen, daß für eine, wenn auch geringe Zahl von Fasern, der Weg gesperrt gewesen ist. Aber diese Elemente bleiben stets sehr in der Minderzahl und sind deshalb für die funktionelle Entwicklung der Dinge ohne Belang.

Bei dem 56 Tage nach der Durchfrierung entnommenen Material haben wir die weitgehende Myelinisation der neugebildeten Fasern im Operationsgebiet und auf der distalwärts anschließenden Strecke bereits hervorgehoben.

91 Tage nach der Operation zeigt der Nerv auf der vereisten Strecke wie auf dem anschließenden Gebiet wieder normale Verhältnisse; nur an dem Kernreichtum des Gewebes an der Operationsstelle und an der Kürze der Marksegmente in ihrem Bereich kann der Kundige noch sehen, daß hier ein pathologischer Prozeß abgelaufen sein muß.

Überblicken wir das Gesamtergebnis unserer Untersuchungen nach der praktischen Seite, so können wir sagen, daß die Vereisung tatsächlich für die zeitweilige Ausschaltung der peripherischen Nerven das geeignetste Verfahren ist. Durch die Vereisung werden bei der von uns angewandten Methode fast alle Fasern der betreffenden Strecke zum Zerfall gebracht. Die histologischen Bilder lassen nichts erkennen, was auf eine besondere Vulnerabilität bestimmter Faserkategorien, etwa der motorischen, sensiblen oder vegetativen hindeutet. Auch bei kurzer einmaliger Vereisung geht so ziemlich das gesamte Fasermaterial zugrunde. Vereinzelt persistierende Kabel sind funktionell bedeutungslos. Für eine elektive Zerstörung der motorischen oder sensiblen Fasern ist deshalb das Verfahren, auch wenn es gelingen sollte, noch feinere Abstufungen der Kälteentwicklung zu erzielen, kaum brauchbar.

Die Regeneration erfolgt rasch, weil sie im Vereisungsgebiet keinen mechanischen Hindernissen begegnet und deshalb leicht in die distalwärts anschließende Strecke vordringen kann. Auf Grund unserer histologischen und physiologischen Beobachtungen dürfen wir annehmen, daß nach einer Vereisung des Hundeschiadicus in der Höhe des Trochanter die regenerierenden Nervensprossen etwa nach 2 Monaten in der Peripherie angelangt sind. Nach dieser Frist dürften alle Ausfallserscheinungen der Motilität und Sensibilität beseitigt sein. Eine Durchschnittsdauer für die Wiederherstellung der Funktion menschlicher Nervenzweige läßt sich natürlich nicht angeben; dafür sind die Faktoren, von denen der zeitliche Erfolg abhängt, zu mannigfaltig. Neben der Länge der zu durchwachsenden Strecke kommt es auch auf das Alter des Individuums und die Verschiedenartigkeit der den einzelnen Nerven immanenten Reaktionsfähigkeit an. Aber länger als ein halbes Jahr wird man auch unter relativ ungünstigen Bedingungen auf die Wiederherstellung der Funktion kaum zu warten brauchen.

Was die Dauer der Durchfrierung anlangt, so werden nach unseren experimentellen Erfahrungen 5 Minuten auch für die starkkalibrigsten menschlichen Nervenzweige genügen, um den gewollten Effekt herbeizuführen. Eine wiederholte Durchfrierung und Auftauung kann an den Resultaten nichts bessern. Tiefere Temperaturen, als sie mit Äthylchlorid erreichbar sind, sind nicht zu empfehlen. Die Kohlensäurevereisung, wie sie von Læwen (Wiedhopf) angewandt worden ist, und die Temperaturen bis minus 78° erzeugt, ist deswegen bedenklich, weil bei ihr das Gewebe übermäßig hart und brüchig werden muß. So können leicht Längs- und Querrisse entstehen, die später durch Granulationsgewebe ausgefüllt und zur Bildung kleiner intraneuraler Narben führen müssen,

welche sensible Reizerscheinungen zeitigen und der Regeneration ein mechanisches Hindernis bieten können.

Von einigen Autoren ist die Vereisung bereits als therapeutisches Hilfsmittel zur Beseitigung neuralgischer Beschwerden verwandt worden. Perthes und Schlossmann wollen auf diesem Gebiet günstige Erfahrungen, besonders bei Schußneuritis, gemacht haben. Auch als prophylaktische Maßnahme zur Verhütung von Schmerzen nach Amputationen ist das Verfahren von Läden mit Erfolg angewandt worden. Um die Neuombildung zu verhüten, hat er die Vereisung mit einer Verlagerung der Nervenstümpfe in die Muskulatur nach Moskowitz kombiniert. „Nach der Regeneration der Nervenstümpfe soll die Verlagerung in die Muskeln die Bildung von Endneuomen verhindern.“ Er berichtet über günstige Erfolge bei 13 Amputationen; nur rät er, wie schon Perthes vorgeschlagen hatte, den Ischiadicus nicht in toto zu gefrieren, sondern in einzelne Bündel zu zerlegen und sie getrennt zu vereisen.

Ob die Beachtung dieser Maßregeln einen dauernden Schutz bietet, ist allerdings recht fraglich, weil auch durch sie die Bildung von Endneuomen niemals ganz verhütet werden kann. Günstiger werden die Chancen für einen dauernden Erfolg vielleicht dann werden, wenn man die Nervenstämme nicht nur vor der Vereisung in einzelne Bündel zerlegt, sondern sie auch getrennt in verschiedenen Muskeltaschen versorgt, weil dann die einzelnen Endneuome ein geringeres Volumen erreichen und vor mechanischen Insulten leichter bewahrt bleiben können. Daß tatsächlich die Vereisung, wenn sie die Beseitigung neuralgischer Beschwerden verfolgt, nicht ohne Mißerfolge bleibt, geht ja schon aus der Tatsache hervor, daß Spielmeyer seine oben erwähnten histologischen Beobachtungen an menschlichen Nerven vornehmen konnte, an denen das Verfahren von Trendelenburg-Perthes angewendet worden war und das gewünschte Resultat nicht gehabt hatte.

Es ist dann weiter von Trendelenburg und anderen die Frage aufgeworfen worden, ob man nicht die lokale Vereisung durch andere Hilfsmittel ersetzen könne. Man hat dabei in erster Linie an die Einwirkung des Alkohols gedacht, der auf dem Wege der intraneuralen Injektion bei der Behandlung der Quintusneuralgien ja schon lange verwandt wird. Trendelenburg hat auch die Wirkung alkoholdurchtränkter Watte, die er um die freipräparierten Nerven legte, experimentell geprüft. Man muß sich darüber klar sein, daß von einer Gleichwertigkeit der Vereisung und der lokalen Einwirkung chemischer Agenzien, wie des Alkohols und des Ammoniaks, welche eine Verätzung bzw. Koagulation der mit ihnen in Berührung kommenden Gewebsbestandteile herbeiführen, nicht die Rede sein kann. Das hat schon Perthes angedeutet, der die Aussicht auf eine vollkommene Wiederkehr der Funktion bei der Alkoholeinwirkung als viel geringer bezeichnet, weil er zu einer mächtigen Entwicklung von Bindegewebsschwielen führt. Tatsächlich schafft die Alkoholinjektion, wie wir auf Grund eigener Untersuchungen angeben können, ganz andere Veränderungen als die Vereisung. Alle Gewebsbestandteile, nicht nur die paranchymatösen, verfallen da, wo der Alkohol in ausreichender Konzentration auf den Nervenstamm einwirkt, einer Koagulationsnekrose und verhalten sich

dann zunächst ganz wie Fremdkörper. Es bedarf eines langen, ganz allmählich aus der intakt gebliebenen Umgebung vorrückenden Organisationsprozesses, bis die nekrotische Masse abgeräumt bzw. durchwachsen wird. Das dabei produzierte Bindegewebe wird sehr faserreich und bekommt schließlich die Eigenschaften einer derben Schwiele, welche sich den aus dem zentralen Nervenabschnitt vorrückenden Sprossen der Achsenzylinder als unüberwindliche Barriere in den Weg stellen kann. Da, wo man also eine Wiederherstellung der Funktion wünscht, wird man die Alkoholinjektion unter allen Umständen als fehlerhaft bezeichnen müssen. An den gemischten Nervenstämmen der Extremitäten hat man bei ihrer Anwendung immer mit einer langdauernden, oft sogar irreparablen Lähmung der motorischen Anteile zu rechnen. Ihre Domäne wird wohl immer die Quintusneuralgie bleiben; und auch hier können die Erfolge keine idealen sein, weil man die Regeneration doch nicht mit völliger Sicherheit ausschalten kann, und weil man vor allem durch die Schwielenbildung und die ihr folgende intraneurale Neuombildung eine neue Schädigung schafft, die ihrerseits zu neuen Reizerscheinungen führen kann. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Einwirkung des Ammoniaks. Das Anwendungsgebiet dieser Mittel ist also ein ganz anderes, als dasjenige der Vereisung. Wie Trendelenburg schon in seinem ersten Aufsatz mit voller Klarheit hervorgehoben hat, ist die Vereisung in allen denjenigen Fällen die Methode der Wahl, wo eine temporäre Unterbrechung der Leitung erzielt werden soll; denn bei ihrer Anwendung dürfen wir, wenn nicht komplizierende Momente, wie etwa eine sekundäre Infektion der Wunde, hinzukommen, mit Sicherheit auf eine vollkommene und relativ rasche Wiederherstellung der Funktion rechnen. Das geht aus unseren histologischen Untersuchungen mit voller Klarheit hervor.

Literaturverzeichnis.

- Auerbach, S., Zur Behandlung der Fazialislähmung und Trigemimusneuralgie. *Therapeut. Halbmonatshefte*. Dezemberheft 1921. Heft 23. S. 737.
Bakes, *Zeitschr. f. Chir.* 1921. Nr. 16, S. 554.
Bethe, *Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems*. Leipzig 1903.
Bielschowsky, M., und Unger, Die Überbrückung großer Nervenlücken. *Beiträge zur Kenntnis der Degeneration und Regeneration peripherischer Nerven*. *Journ. f. Psych. u. Neur.*, 22, 1917.
Boeke, *Nervenregeneration und verwandte Innervationsprobleme*. *Ergebnisse der Physiol.*, 19, 448, 1921.
Flockmann, *Deutsche med. Wochenschr.* 1920, S. 671, Nr. 24.
Geinitz, Die Nervenschüsse. *Ergebnisse der Chir. und Orthop.* 12, 421, 1920.
Goetze, Temporäre Phrenicusblockade. *Zeitschr. f. Chir.* 1921, S. 1920.
Gordon, zit. nach Kulenkampff. Über die Behandlung der Trigemimusneuralgien mit Alkoholinjektionen. *Ergebnisse der Chir. und Orthop.*, 14, 355, 1921.
Henschen, *Zeitschr. f. Chir.* 1916, Nr. 2, S. 29.
Kirschner, Die einseitige Ausschaltung des Nerv. phrenicus. *Med. Klinik* 1920, Nr. 38, S. 971.
Lanz, Abkühlung von Geweben und Organen. *Zeitsch. f. Chir.* 1915, Nr. 8, S. 113.
— Temporäre Funktionsausschaltung durch Gefrierung. *Münchener med. Wochenschr.* 1918, Nr. 52, S. 1467.

- Läwen, Zeitschr. f. Chir. 1919, Nr. 32, S. 626, Münchener med. Wochenschr. 1919, Nr. 42, S. 1209; 192, Nr. 37, S. 1077; 1922, Nr. 11, S. 389.
- Vereisung des Nervenquerschnittes bei Amputationsstümpfen und bei frischen Amputationen. Verhandl. d. 44. chir. Kongr. 1920, S. 204.
- Lehmann, Die Chirurgie der peripheren Nervenverletzungen. Berlin und Wien 1921.
- Mönckeberg und Bethe, Arch. f. mikrosk. Anat. 54, 135.
- Müller, Schußneuritis des Medianus, erfolgreich mit Vereisung behandelt. Zeitschr. f. Chir. 1919, Nr. 42, S. 844.
- Perthes, Deutsche med. Wochenschr. 1916, S. 842.
- Über die Behandlung der Schmerzzustände bei Schußneuritis. Münchener med. Wochenschr. 1918, Nr. 49, S. 1367.
- Salomon, Zur Verhütung von Schmerzen und Nachempfindungen nach Amputationen. Deutsche med. Wochenschr. 1920, Nr. 50, S. 1390.
- Sauerbruch, Diskussion zu Läwen. 44. chir. Kongreß.
- Schall, Zur Methodik vorübergehender Ausschaltung peripherer Nerven. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 17, H. 1—2.
- Schloessmann, Über Behandlung der Schußneuritis durch langdauernde Nerven ausschaltung. Zeitschr. f. Chir. 1918, S. 918.
- Über Schußneuritis nach Nervenschüssen. Ergebnisse d. Chir. und Orthop. 12, 458, 1920.
- Spielmeyer, Histopathologie des Nervensystems. 1. Allgemeiner Teil. Springer 1922.
- Takimoto, Über die Nervenverletzung. Mitteilung aus der med. Fakultät der Kais. Universität Tokio. 16, H. 1, 1916.
- Trendelenburg, W., Über langdauernde Nerven ausschaltung mit sicherer Regenerationsfähigkeit. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 5, H. 4—6, S. 371.
- Weitere Versuche über langdauernde Nerven ausschaltung für chirurgische Zwecke. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 7, 251.
- Münchener med. Wochenschr. 1918, Nr. 49, S. 1367.
- Valentin, Die feinere Gefäßversorgung der peripheren Nerven. (Experimentelle Untersuchungen.) Arch. f. Orthop. und Unfallchir. 18, 57, 1920.
- Wiedhopf, Die Vereisung des Nervenquerschnittes zur Behandlung von Schmerzzuständen. Bruns' Beitr. 123, S. 158, H. 1.

Eine ausführliche Beschreibung der Abbildungen findet sich im Text.

[Aus der chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg und dem Kaiser Wilhelm-Institut für Hirnforschung.]

Zur Frage der Periostreflexe.¹⁾

Von

Valentin Dumpert und Karl Flick.

Es ist in der Neurologie bisher üblich gewesen, die tiefen Reflexe in Sehnen- und Periostreflexe zu unterscheiden und als solche eigens benannt in den Untersuchungsbefunden aufzuführen, selbst wenn sie sich an denselben Muskeln abspielen. Beide Reflexphänomene stimmen in ihrem klinischen Verhalten weitgehend überein. Es soll aber doch zwischen beiden ein wesentlicher Unterschied bestehen hinsichtlich ihres Zustandekommens. Den adäquaten Reiz für die Sehnenreflexe stellt, wie man jetzt allgemein annimmt und wofür besonders Paul Hoffmann in den letzten Jahren eingetreten ist, die plötzliche Längszerrung des Muskels dar, die durch den Perkussionsanschlag auf die Sehne erzielt wird. Beim Zustandekommen der Periostreflexe aber soll neben der durch Hebelwirkung hervorgerufenen Längszerrung des Muskels auch noch die Reizung der Periostnerven eine wesentliche Rolle spielen.

P. Hoffmann hat in seinen elektro-physiologischen Untersuchungen wiederholt auf die große Ähnlichkeit der Sehnen- und Periostreflexe hingewiesen und hat sie auf Grund dieser Ähnlichkeit auch mit einem gemeinsamen Namen bezeichnet; er nennt sie Eigenreflexe der Muskeln. In ihrer grundlegenden Arbeit über die physiologische Bedeutung der Sehnenreflexe haben K. Hansen und P. Hoffmann²⁾ insbesondere die Übereinstimmung hervorgehoben, die zwischen dem Verhalten des Bizepssehnen- und des Radiusperiostreflexes besteht, aber sie legen sich doch ausdrücklich nicht auf die Identität der beiden Reflexe fest, da sie die Möglichkeit nicht ausschließen können, daß beim Zustandekommen des Radiusperiostreflexes doch noch die Reizung der Periostnerven eine Rolle spielt. Auch Weigeldt hat in einer im Jahre 1921 erschienenen Arbeit angedeutet, daß er eine ähnliche Auffassung wie diese Autoren über die Periostreflexe hat. Es fehlt aber noch der strikte Gegenbeweis gegen die bisherige Anschauung, die unseres Wissens von Erb ausgegangen ist. Sternberg³⁾, dem wir eine ausführliche Monographie über die Sehnenreflexe verdanken, versucht Fasziën-, Sehnen-, Periost- und Gelenkphänomene auf ein Knochenphänomen zu reduzieren. Nach seiner Darstellung führt die Erschütterung des Knochens zu einer

¹⁾ Nach einem im naturhist.-mediz. Verein Heidelberg am 11. VII. 22 gehaltenen Vortrag.

²⁾ Zeitschr. f. Biol. Bd. 71, 1920.

³⁾ M. Sternberg, Die Sehnenreflexe. Leipzig und Wien 1893.

Kontraktion. Den Beginn des sensiblen Schenkels der Reflexbahn sieht er in periostalen Nerven, die von den Muskelästen abstammen.

Es sollen nun im folgenden einige Beobachtungen angeführt werden, die für die absolute Identität der Sehnen- und Periostreflexe sprechen, d. h. dafür, daß beim Zustandekommen der Periostreflexe nur die Längszerrung der Muskeln und nicht die Reizung der Periostnerven als Auslösungsmoment ursächlich in Betracht kommt. Unter dem Begriff der Periostreflexe werden hier auch die oben genannten Knochenreflexe verstanden.

An dem für die Praxis wichtigsten Periostreflex, dem Radiusperiostreflex, soll zunächst die Unhaltbarkeit der bisherigen Anschauung dargetan werden.

Der Radiusperiostreflex wird bekanntlich dadurch ausgelöst, daß man bei leicht gebeugtem Ellbogengelenk (bis etwa 110°) und bei leicht pronierter Hand einen Schlag gegen die distale Radiuskante führt, und zwar an einer Stelle, wo der Knochen unmittelbar unter der Haut liegt. Es stellen sich dann, wenn der Reflex positiv ist, Kontraktionen im Bizeps, Brachioradialis und Pronator teres und die entsprechenden Erfolgsbewegungen ein. Es genügt, um den Reflex positiv nennen zu können, wenn einer oder zwei dieser Muskeln sich kontrahieren. Die Frage, von welchen Faktoren die wechselnde Beteiligung der einzelnen Muskeln abhängt, bildete für uns die Anregung zu dieser ganzen Untersuchung.

Für unsere Versuchszwecke eignet sich am besten eine Person mit etwas lebhaften Reflexen und geringem Fettpolster; nicht weil sich das, worauf es ankommt, nicht auch bei anderen Personen im Prinzip zeigen ließe, sondern weil dies bei unserer groben Methode dann um so deutlicher in die Erscheinung tritt.

Bei den nun folgenden Grundversuchen ist die Ausgangsstellung des Armes, so wie sie oben beschrieben ist. Geändert wird nur die Drehstellung des Unterarmes um seine Diagonalachse (Supination und Pronation) und die Schlagrichtung.

Im ersten Versuch ist der Unterarm so gedreht, daß die Volarfläche der Hand annähernd in der von Ober- und Unterarm gebildeten Ebene liegt, die im folgenden kurz als Armebene bezeichnet werden soll. Der Schlag auf die Radiuskante erfolgt aus einer Richtung, die in der Armebene liegt. Die Schlagrichtung ist also so gewählt, daß die Beschleunigung, die der Unterarm primär durch die Wucht des Perkussionshammers erfährt, sich in Form einer Extensionsbewegung geltend macht. Unter diesen Bedingungen erfolgt eine reflektorische Kontraktion des Bizeps und Brachioradialis und die entsprechende Beugung im Ellbogengelenk. Der Pronator teres dagegen springt nicht an.

Unter primären Bewegungen sollen in diesem Versuch, wie in den folgenden, jene Unterarmbewegungen verstanden werden, die durch die Wucht des Perkussionsschlages dem Gliedabschnitt mitgeteilt werden. Sie sind bei positivem Reflex mit dem bloßen Auge nicht festzustellen, da die Latenzzeit der eintretenden reflektorischen Muskelkontraktionen bzw. ihrer Erfolgsbewegungen sehr gering ist.

In einer zweiten Versuchsanordnung ist der Vorderarm möglichst supiniert, so daß die Volarfläche der Hand und des Unterarmes senkrecht zur Armebene steht. Man beklopft nun dieselbe Radiusstelle wie vorhin, aber mit einer zur Armebene senkrechten Schlagrichtung. Wenn man sich an die Versuchsbedingungen annähernd richtig hält, so erfolgt keine Kontraktion der in Betracht

kommenden 3 Muskeln, obwohl doch die nämlichen Periost- bzw. Knochen-
nerven von dem Schlag gereizt werden. Wie wir aus Untersuchungen, die
K. Hansen für uns anstellte, wissen, treten dabei auch keine Aktionsströme
in den betreffenden Muskeln auf. Die Betrachtung der mechanischen Beziehung
zwischen Schlagrichtung und Gelenkachsen zeigt, daß durch den Schlag keine
primäre Bewegung in den in Betracht kommenden Gelenken hervorgerufen
werden kann.

Die Ausgangsstellung des Unterarmes im dritten Versuch stimmt mit der
im ersten Versuch überein. Als Beklopfungsstelle wählt man jetzt eine Stelle
der Radiuskante, die eine Spur volarwärts gelegen ist. Die Richtung des Schlages
steht senkrecht auf der Volarfläche des Unterarmes oder ist in einem ulnarwärts
offenen Winkel dazu geneigt. Die unter dem Einfluß des Schlages erfolgende
primäre Bewegung des Unterarmes muß also vornehmlich eine supinatorische
sein, in geringem Grade kommt es auch zu einer primären Extension im Ell-
bogengelenk. Unter diesen Bedingungen tritt eine reflektorische Kontraktion
hauptsächlich des Pronators, dagegen meist keine oder eine nur sehr schwache
Kontraktion der Unterarmbeuger, auf. Wenn man durch einen Perkussionsschlag
eine primäre Supinationsbewegung so erzeugt, daß man die Ulnakante aus einer
der vorigen Schlagrichtung diametral entgegengesetzten Richtung beklopft,
kommt es gleichfalls zu einer Pronationsbewegung, die aber meist mit einer leichten
Streckung im Ellbogengelenk verbunden ist.

Die Armstellung im 4. Versuch ist wie im 2. Die Beklopfungsstelle des
Radius wie im 3. Versuch. Die Schlagrichtung steht senkrecht auf der Volar-
fläche des Unterarmes, liegt also parallel zur Armebene. Die primäre Bewegung
des Unterarmes unter dem Einfluß des Schlages muß also eine Extensionsbewe-
gung im Ellbogengelenk und eine Supinationsbewegung sein; die letztere Be-
wegung kann aber nur sehr gering ausfallen, da der Unterarm ja bereits nahezu
maximal supiniert ist. Der unter solcher Versuchsanordnung geführte Perkussions-
schlag löst eine reflektorische Kontraktion der erwähnten Unterarmbeuger
aus. Eine Pronatorkontraktion ist meist überhaupt nicht oder nur andeutungs-
weise zu sehen.

Beklopft man eine Radiusstelle bei verschiedener Drehstellung des Unter-
armes und bei verschiedener Schlagrichtung, so wechselt also die Beteiligung
der Muskeln und vor allem auch das Verhältnis der Stärke ihrer Kontraktionen.
Aus all diesen Versuchen läßt sich nun über die Beteiligung der einzelnen Muskeln
folgende Regel ableiten:

Die durch die reflektorischen Muskelkontraktionen bedingten
Bewegungen sind in jedem Falle immer den Bewegungen entgegen-
gesetzt, die dem Unterarm primär durch den Perkussionsschlag
mitgeteilt werden. Auch stehen sie hinsichtlich ihrer Intensität
in demselben Verhältnis zueinander wie diese. Das läßt sich nur so
erklären, daß die durch die primären Bewegungen bedingte Zerrung der Muskeln
es ist, die ihre Kontraktion auslöst. Dagegen ist das Ergebnis dieser Versuche
unvereinbar mit der Annahme, daß dabei auch die Reizung der Skelettnerven
eine Rolle spielt. Besonders der zweite Grundversuch zeigt dies. Und doch müßte

man bei diesem Versuch, wenn die Reizung der Periostnerven eine Rolle spielen würde, einen besonders lebhaften Reflex erwarten; denn da der Unterarm durch Bewegungen in seinen Gelenken dem Schlage nicht ausweichen kann, so ist der Zusammenprall zwischen Knochen und Hammer und damit auch die Reizung der Skelettnerven besonders stark.

Daß durch Beklopfen der Radiuskante unter den Bedingungen des ersten Versuches auch eine Kontraktion des *Musculus brachialis*, der ja ebenfalls ein Unterarmbeuger ist, ausgelöst wird, ist wahrscheinlich, läßt sich aber bei der tiefen Lage dieses Muskels nicht so ohne weiteres feststellen. Die Beobachtung, daß auch nach Ausschaltung des Bizeps und des *Brachioradialis* durch Novokain noch eine reflektorische Unterarmbeugung zu erhalten ist, spricht für seine reflektorische Kontraktion. Es fällt bei den oben angeführten Versuchen oft auf, daß sich Bizeps und *Brachioradialis* nicht annähernd gleich stark kontrahieren. Im allgemeinen kann man sagen, daß sich der *Brachioradialis* meist stärker kontrahiert und auch in sehr vielen Fällen noch anspringt, wo eine Veränderung am Muskelbauch des Bizeps nicht festzustellen ist.

Dies machte uns lange viel Kopfzerbrechen. Nun ist zwar damit zu rechnen, daß durch unbeabsichtigte Beklopfung der *Brachioradialis*sehne und ferner durch den Umstand, daß der Bizeps auch *Supinationsmuskel* ist, solche Differenzen bedingt sein können. Wir kamen aber schließlich darauf, daß auch noch ein anderer Faktor eine Rolle spielt, nämlich der Umstand, daß die beiden Muskeln an ganz verschiedenen Hebelarmen ansetzen. Es soll darauf noch später zurückgekommen werden.

Auch vom *Ulnaperiostreflex* läßt sich die gleiche Abhängigkeit der *Trizeps*-kontraktion von der Schlagrichtung zur Gelenkachse erweisen, und es gilt somit für ihn dasselbe, wie für den *Radiusperiostreflex*. Man kann den *Radiusperiostreflex* auch dann noch erhalten, wenn man durch Novokain die Periostnerven ausschaltet. Nachdem dieser erste Versuch gezeigt hat, daß die Periostnerven nicht als Beginn des sensiblen Schenkels in Betracht kommen, haben wir uns bemüht, in der folgenden Versuchsanordnung zu einer positiven Antwort auf die Frage nach dem Beginn des zentripetalen Reflexschenkels zu kommen. Wir infiltrierten die Muskeln (Bizeps und *Brachioradialis*) mit einer solchen Dosis Novokain, daß die willkürliche Innervation noch erhalten blieb.¹⁾ Die betreffenden Muskeln springen dann bei der Auslösung des *Radiusperiostreflexes* nicht mehr an. Man kann hier allerdings den Einwand machen, daß dies durch Herabsetzung der Leitfähigkeit der motorischen Muskelnerven verursacht ist. Doch es finden sich noch weitere Argumente für die Richtigkeit unserer Auffassung.

Wenn es zutrifft, daß die reflektorischen Muskelkontraktionen durch die primären Unterarmbewegungen ausgelöst werden, so müssen auch noch andere Faktoren die Auslösbarkeit und Stärke des *Radiusperiostreflexes* beeinflussen. Da auch die Größe des Reizes mit der Größe der Wirkung in Beziehung steht, kann man allgemein den Satz aufstellen: Alle Umstände, welche die unter

¹⁾ Kokain wirkt bei gleicher Konzentration auf die sensiblen Fasern des gemischten Nerven rascher ein als auf die motorischen. Außerdem liegt die wirksame Grenzkonzentration für die sensiblen Fasern niedriger als für die motorischen.

dem Perkussionsschlag erfolgenden primären Bewegungen des Unterarmes beeinflussen, modifizieren auch den Radiusperiostreflex. Damit stimmt überein, daß bei Gelenkaffektionen, welche die Beweglichkeit der Gelenke erschweren, der Reflex fehlt. Auch Veränderungen der Masse des Unterarmes sind von Einfluß, indem sie die primären Bewegungen verändern nach dem Satze: Die Beschleunigung, welche eine Kraft einem Körper erteilt, ist direkt proportional der Kraft und umgekehrt proportional seiner Masse. Bei gleichbleibenden Hammerschlägen ist also mit Steigen der Masse des Unterarmes eine Herabsetzung seiner primären Beweglichkeit zu erwarten. Der Ausfall unserer Versuche hat diesen Erwartungen entsprochen. Vergrößert man die Masse des Unterarmes durch straffes Anbinden von Gewichten, so werden die reflektorischen Muskelkontraktionen schwächer, bzw. verschwinden ganz. Bei Handamputierten ist eine Differenz der beiderseitigen Reflexe zugunsten der verstümmelten Seite zu beobachten.

Schaltet man die primär erfolgenden Bewegungen des Unterarmes nach Möglichkeit dadurch aus, daß man den Unterarm durch ein nicht deformierbares Widerlager unterstützt, so ist der Reflex nicht auslösbar, obwohl doch in diesem Falle die Reizung der Periostnerven aus dem oben angeführten Grunde eine maximale ist. Man muß allerdings bei diesem letzten Versuch die infolge der Nachgiebigkeit der Weichteile noch möglichen primären Unterarmbewegungen dadurch ausschließen, daß man durch straffes Anbinden von Brettchen an die der Unterlage aufliegende Seite des Unterarmes die Weichteile schon von vornherein stark komprimiert; dadurch wird erreicht, daß der Perkussionsschlag nur noch eine ganz geringfügige, praktisch nicht in Betracht kommende Deformation der Weichteile bewirken kann.

Nur eine Form der Fixation des zu bewegenden Gliedabschnittes wirkt in reflexsteigerndem Sinne, nämlich die Feststellung durch willkürliche Innervation. Wenn auch in diesem Falle keine sichtbare Kontraktion erfolgt, so hat doch P. Hoffmann die Tatsache nachgewiesen, daß die Aktionsströme sehr stark und auch mit bedeutend verringerter Latenzzeit auftreten.

Den Vorderarmperiostreflexen ist am Unterschenkel analog die durch Beklopfen der Tibia auslösbare reflektorische Quadrizepszuckung. Sie ist als „erweiterter“ oder gesteigerter Patellarreflex bekannt und nach Ansicht der Neurologen, wie dies erst jüngst Strümpell wieder zum Ausdruck gebracht hat, fast immer ein Zeichen für organische Affektionen des Zentralnervensystems. Es ist nun die Frage: warum läßt sich dieser Reflex nicht wie die Vorderarmperiostreflexe bei gesundem Nervensystem auslösen?

Zwei Beobachtungen sprechen dafür, daß die verhältnismäßig große Masse des Unterschenkels der Grund ist. Sie verhindert, daß der Unterschenkel durch den Perkussionsschlag eine genügende Beschleunigung im Sinne einer Beugung erfährt, um eine bei normaler Reizschwelle hinreichende Zerrung des Quadrizeps entstehen zu lassen. Ist nämlich die Masse des Unterschenkels geringer, wie dies bei Amputationsstümpfen der Fall ist, so führt die Beklopfung der Tibia zur reflektorischen Quadrizepskontraktion. Auch bei Säuglingen und Kindern läßt sich der Reflex von der Tibia aus erhalten.

Daß aber auch bei den pathologisch gesteigerten Patellarreflexen die Reizung der Periostnerven keine Rolle spielt, ergibt sich daraus, daß durch alle die Faktoren, durch welche die unter dem Einfluß des Perkussionsschlages erfolgende primäre Beugung des Unterschenkels verringert bzw. aufgehoben wird, auch die Quadrizepszuckung bis zum völligen Verschwinden verkleinert wird. Das ist der Fall bei Perkussionsschlägen, die von der Seite her auf die Tibia treffen, bei Gelenkaffektionen, bei Vergrößerung der Masse des Unterschenkels durch Anbinden von Gewichten und bei entsprechender Unterstützung desselben.

Es ist wichtig für den Praktiker, diese Faktoren zu kennen; denn einmal bedarf die übliche Bewertung des gesteigerten Patellarreflexes besonders hinsichtlich der Kinder einer wesentlichen Einschränkung. Außerdem können durch Veränderungen der zu bewegenden Masse des Gliedabschnittes, wie diese durch Atrophie oder Hypertrophie, durch Tumoren, auch durch Schuhzeug bedingt sein können, Reflexdifferenzen vorgetäuscht werden. Seit wir darauf achten, ist es uns öfters gelungen, bei nervengesunden kleinen mageren Menschen die Quadrizepszuckung von der Tibia aus hervorzurufen. Auch die Masse des Muskels spielt sicherlich für die Stärke der Sehnenreflexe eine Rolle. Der Perkussionsschlag auf die Patellarsehne eines muskelstarken Menschen hat ohne Zweifel für den massigen Quadrizeps eine viel geringere Längszerrung zur Folge, als derselbe Schlag auf die Patellarsehne eines Kindes. Es ist anzunehmen, daß die bekannte Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe bei Kindern durch diese mechanischen Verhältnisse teilweise bedingt ist und noch nicht im Sinne einer gesteigerten Erregbarkeit gedeutet werden darf. Da auch bei den Erwachsenen diese Differenzen hinsichtlich der Masse bestehen, so muß auch dieser Faktor mit berücksichtigt werden, wenn man die Erregbarkeit des Nervensystems aus der Stärke der Eigenreflexe beurteilen will.

Es läßt sich auch für die anderen Periostreflexe wahrscheinlich machen, daß bei ihrer Auslösung die Muskelzerrung und nicht die Reizung der Periostnerven der adäquate Reiz ist. Bei der Auslösung des Adduktorenreflexes z. B. kommt es durch Beklopfen des Epicondylus medialis femoris zu einer primären Zerrung dieser Muskeln. Man kann den Reflex auch durch einen nach außen gerichteten Schlag auf die Tibia erhalten. Der Masseterenreflex wird durch einen nach unten gerichteten Perkussionsschlag auf die untere Zahnreihe ausgelöst. Auch die durch Beklopfen der Skapula hervorgerufenen Muskelkontraktionen entstehen durch primäre Zerrungen der Erfolgsmuskeln. Bei allen diesen Reflexen läßt sich zeigen, daß nur dann durch Perkussionsschläge Muskelkontraktionen ausgelöst werden, wenn sie so gerichtet sind, daß damit eine Muskelzerrung hervorgerufen wird. Bei stark erniedrigter Reizschwelle ist wohl schon die Erschütterung des Knochens genügend.

Prinzipiell gleichen Wesens mit den Periostreflexen sind auch einige klinisch wichtige reflektorische Muskelkontraktionen, die durch Beklopfen der Weichteile erhalten werden. Es sei zunächst erinnert an die von Strümpell beschriebene reflektorische Kontraktion des Triceps surae bei Beklopfen der Fußsohle. Weigeldt¹⁾ hat den Beweis erbracht, daß dieser Reflex durch eine

¹⁾ Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 71.

Zerrung des Trizeps ausgelöst wird und daß es sich somit nur um eine andere Auslösungsform des Achillesreflexes handelt. Er konnte nämlich den Reflex auch nach Ausschaltung der Plantarnerven (Novokain, Durchschneidung) noch erhalten. Daß hier auch durch Beklopfen von Weichteilen so regelmäßig die Trizepskontraktion ausgelöst werden kann, ist wohl dadurch bedingt, daß die Masse des Fußes gering und die Haut derselben sehr derb ist, zwei Umstände, die eine ruckartige, ausgiebige primäre Drehbewegung des Fußes unter dem Einfluß des Perkussionsschlages ermöglichen und damit auch eine entsprechende Zerrung des Wadenmuskels. Wahrscheinlich kommen auch die durch Beklopfen der Hand und des Fußes auslösbaren Reflexbewegungen an den Fingern und Zehen (z. B. Rossolimo), durch eine primäre Längszerrung der betreffenden Muskeln zustande. Die Verhältnisse sind hier wegen der komplizierten anatomischen Beziehungen weniger übersichtlich.

Wenn es zutrifft, daß bei dem Zustandekommen der Periostreflexe die Reizung der Skelettnerven keine wesentliche Rolle spielt, so ändert sich auch der Begriff der reflexogenen Zone der Periostreflexe. Er erhält eine Bedeutung, wie sie Weigeldt in seiner Studie über den von der Fußsohle auslösbaren Achillessehnenreflex für alle Sehnenreflexe angenommen hat. Es läßt sich also allgemein sagen, daß die Vorbedingung für die reflexogene Zone der Eigenreflexe darin besteht, daß in ihrem Bereich durch den Perkussionsschlag auf den Gliedabschnitt eine genügende Längszerrung des Muskels zustande kommt. Der gleichzeitigen Reizung der Periostnerven kommt wohl nur die Bedeutung eines sensiblen Reizes überhaupt zu. Sensible Reize aber haben, wie P. Hoffmann gezeigt hat, einen hemmenden Einfluß auf die Stärke der Eigenreflexe. Insofern kommt also der Reizung der Skelettnerven, insbesondere, wenn sie einen stärkeren Grad erreicht, sogar eine Wirkung zu, die der entgegengesetzt ist, die man bisher angenommen hat. Während sich der beklopfte Gliedabschnitt unter dem Einfluß der Eigenreflexe der einwirkenden Kraft entgegen bewegt, wirkt die Reizung der Periostnerven in entgegengesetztem Sinne. Diese unter dem Einfluß der Reizung der Skelettnerven auftretenden Muskelphänomene sind wohl als Fremdreflexe (P. Hoffmann) und zwar vom teleologischen Gesichtspunkte aus als Fluchtreflexe zu bewerten.

Die grundlegenden Arbeiten Hansens und P. Hoffmanns haben gezeigt, wie die als Sehnen- und Periostreflexe schon lange bekannten Muskelphänomene biologisch zu bewerten sind.

Sie gehören zu den Eigenreflexen der Muskeln, deren physiologische Bedeutung darin besteht, plötzliche passive Veränderungen der Gelenkstellungen zu verhindern.

Im Leben des Organismus greifen diese passiven Einwirkungen meist an den Gliedabschnitten und wohl nur selten direkt an den Sehnen an. Insofern steht also der Auslösungsmodus der Eigenreflexe, wie er bei den Periostreflexen angewendet wird, den natürlichen Auslösungsbedingungen näher, als wenn man die Sehne unmittelbar beklopft. Das Wesen des Reizes bleibt aber dasselbe. Man kann den Reflex auch durch direkten Zug am Muskel erhalten, wie dies am Sauerbrucharm möglich ist.

Was nun den adäquaten Reiz der Eigenreflexe (Längszerrung) selbst betrifft, so scheint er durch zwei miteinander kombinierte Faktoren charakterisiert zu sein. Es kommt einmal in Betracht der Umfang der Muskeldehnung und dann die Schnelligkeit, mit der sie erfolgt. Aus der Tatsache, daß bei normalem Nervensystem von der Tibia aus die Quadrizepszuckung nicht erhalten werden kann, geht hervor, daß ein gewisses Maß und eine gewisse Geschwindigkeit der Längsdehnung zur Auslösung der reflektorischen Muskelkontraktion notwendig ist. Denn eine langsame, wenn auch größere Muskeldehnung führt nicht zum Erfolg. Die Übung des Praktikers besteht eben darin, unbewußt diese beiden Faktoren wie auch noch manchen anderen richtig zu kombinieren. Aus der eben erläuterten Charakteristik der Längszerrung ergibt sich, daß es nicht gleichgültig sein kann, welche Stelle des Skelettes man bei Auslösung der Periostreflexe beklopft. Denn die beiden Faktoren werden mit der Änderung des Hebelarmes verschieden ausfallen und damit auch der adäquate Reiz. In diesen Verhältnissen liegt es wohl auch z. T. begründet, daß sich beim Radiusperiostreflex Bizeps und Brachioradialis oft so ungleich stark kontrahieren, denn da diese Muskeln ganz verschiedene Hebelarme haben, wird ein und dieselbe primäre Streckbewegung im Ellbogengelenk für einen jeden von ihnen einen ganz verschiedenen Dehnungsreiz darstellen.

Bei großer Wucht der einwirkenden Gewalt treten die Eigenreflexe als mächtige Muskelkontraktionen in die Erscheinung. Dies zeigt z. B. folgendes Athletenstückchen. Aus Tischhöhe springt ein Mensch auf den Bauch eines am Boden liegenden Athleten, es erfolgt dann eine so mächtige Kontraktion der Bauchmuskeln, daß der aufspringende Mensch in die Höhe geschleudert wird. Bei dem bekannten Boxerhieb gegen das Kinn schnappt der Unterkiefer reflektorisch mit großer Gewalt auf. Zweifellos haben wir auch in den für den Mechanismus der Frakturen so wichtigen unwillkürlichen Muskelkontraktionen Eigenreflexe vor uns. So kommt es z. B. beim Zustandekommen der Parierfraktur der Ulna durch den Schlag auf diesen Skeletteil zu einer reflektorischen Trizepskontraktion, ähnlich wie bei der Auslösung des Ulnaperiostreflexes. Der Unterschied ist nur quantitativer, nicht qualitativer Art. Wenn es richtig ist, daß durch Leichenversuche der Frakturenmechanismus eben wegen des Fehlens jener Muskelkontraktionen nur unvollständig nachgeahmt werden kann, so muß man auch annehmen, daß durch Steigerung oder Abschwächung der Eigenreflexe, wie sie durch pathologische Prozesse im Zentralnervensystem zustande kommt, der Frakturmechanismus beeinflusst wird. Es wird deshalb wohl unter sonst gleichen Umständen die indirekte Fraktur bei einem Spastiker anders ausfallen als bei einem Tabiker, ganz abgesehen von dem Einfluß der Knochenveränderungen, die wohl auch z. T. durch den Wegfall der beim Normalen ständig tätigen Eigenreflexe bedingt sind.

Zusammenfassung: Es werden einige Beobachtungen angeführt, die für die völlige Identität der Muskelphänomene sprechen, die bisher als Sehnen- und Periostreflexe unterschieden wurden. Für die Praxis ist es wohl notwendig, die bisher üblichen irreführenden Bezeichnungen zugunsten der von P. Hoffmann vorgeschlagenen aufzugeben.

Studien über die Sehrinde der Katze.

Von

Dr. S. Ramón y Cajal-Madrid.¹⁾

1922.

Mit 17 Abbildungen im Text und auf 5 Tafeln (15—19).

Im Jahre 1899 begann ich eine Reihe von Untersuchungen über die Sinnesrinde einiger Tiere und hauptsächlich über die des Menschen, und zwar nach den Verfahren von Nissl, Weigert und Golgi.²⁾

Diese Studien erfolgten fast ausschließlich an 15—30 Tage alten Tieren (Maus, Kaninchen, Katze und Hund) und umfaßten fast alle sensorischen Sphären (die Projektionszentren von Flechsig). Zu den Studien am Menschen wurden Föten vom 7. Monate an und Kinder benutzt, die wenige Tage bis $\frac{1}{2}$ Jahr alt waren.

Die Resultate, die ich in der Sehregion der Föten und Kinder von wenigen Monaten erhielt, waren ziemlich günstig. Die frühzeitige Entwicklung der Sehzentren beim Menschen und die außerordentliche Mannigfaltigkeit des mir verfügbaren frischen Materials (ich benutzte über 200 noch warme Leichen) erlauben mir, den klassischen Beschreibungen von Gennari, Vicq d'Azyr, Meynert, Hammarsberg, Henschen, Kölliker, Schlapp u. a. eine beträchtliche Menge von unzweifelhaft interessanten Einzelheiten der Struktur hinzuzufügen, die durch die Imprägnationsmethode von Golgi leicht sichtbar gemacht werden. Es ist wohl nicht nötig zu erwähnen, daß von der Rindenregion vorzugsweise die *Fissura calcarina* studiert worden ist, in der schon Meynert eine unterscheidbare Struktur wahrnahm. Glücklicherweise konnte dank der Arbeiten der Kliniker und pathologischen Anatomen (Henschen, Flechsig, Wilbrand usw.) mit voller Sicherheit festgestellt werden, daß die genannte Fissur (und daneben der *Cuneus*, der *Lobulus lingualis* usw., wie Nothnagel, V. Monakow, Seguin u. a. feststellten) das hauptsächlichste Feld der Endprojektion der Sehfaser bildet, d. h. der Fasern, die aus dem *Corpus geniculatum externum*, der ersten subkortikalen Station der optischen Bahnen, herkommen.

Die zahlreichen Ergebnisse, die wir an einigen hundert ausgezeichneten Chrom-Silberpräparaten gewonnen haben, und der Vergleich mit den Resultaten an den Nissl- und Weigert-Palverfahren berechtigen uns, auf Grund der Zellular-

¹⁾ Übersetzt von Ernst Fischer-Franz und Dr. Clara Karl.

²⁾ „La corteza visual“, Revista trimestral micrographica. IV. Band 1899. Siehe auch: „Histologie du Système nerveux des vertébrés“. Paris, Maloine: II. Band, 1911, S. 599 u. f.

Journal f. Psychologie u. Neurologie. Bd. 29.

morphologie und des verschiedenen Verhaltens des Axons folgende Nomenklatur der Schichten aufzustellen:

1. *Plexiforme Schicht (molekulare Schicht der Autoren).*
2. *Schicht der kleinen Pyramiden (äußere Körner gewisser Autoren).*
3. *Schicht der mittleren Pyramiden.*
4. *Schicht der großen Sternzellen.*
5. *Schicht der äußeren Körner, oder kleine Sternzellen.*
6. *Schicht der kleinen äußeren Pyramiden mit aufsteigendem gebogenen Achsenzylinder.*
7. *Schicht der großen Pyramiden (Meynertsche Solitärzellen).*
8. *Schicht der kleinen tiefen Pyramiden mit bogenförmigem Achsenzylinder.*
9. *Schicht der fusiformen Zellen.*

Käme ich heute zum Thema der feinen Anatomie der menschlichen *Fissura calcarina* zurück, so würde ich die Einteilung der Schichten vereinfachen, da die neueren Untersuchungen an den dem Menschen nahestehenden Tieren und an den Karnivoren meiner Meinung nach den Fortfall der 6. Schicht oder der der kleinen Pyramiden mit aufsteigendem gebogenen Achsenzylinder verlängern. Diese lassen sich nämlich den Meynertschen großen Solitärzellen (unserer 7. Schicht) gleichsetzen oder mit ihnen vermischen. Ich würde diese Bezeichnung einzig und allein für die 8. Schicht beibehalten, in der solche Zellformen in bemerkenswerter Weise gefunden werden. Deshalb würde ich die 8. Schicht zur 7. machen und die 9. zur 8., überhaupt die Einteilung um eine Schicht vermindern.

Die von uns angegebene Schichtung wurde mit einigen mehr oder weniger begründeten Namensänderungen¹⁾ und lokalisatorischen Vereinfachungen sowohl in bezug auf den Menschen als auf die Primaten, von Campbell, Brodmann, Mott, V. Monakow und in bezug auf die Karnivoren von den vorhergenannten Autoren und Minkowsky angenommen. Ich werde später die Schichten der Sehsphäre der Katze aufzählen und dann auch das anführen, was in den von mir unterschiedenen Schichten der menschlichen Sehsphäre übereinstimmt und das leicht bei Hund und Katze wieder zu erkennen ist.

Man erlaube mir daran zu erinnern, daß ich schon in meiner ausführlichen Monographie über die menschliche Sehrinde viele bei beiden Säugetierklassen (Mensch und Karnivoren) übereinstimmende Strukturen beschrieben habe. Indessen zwingt uns die Unparteilichkeit anzuerkennen, daß die angeführte Arbeit, was Hund und Katze angeht, an einem damals unumgänglichen Fehler krankt. Vertrauend auf die physiologischen Experimente von Munk²⁾, fielen unsere histologischen Forschungen ohne Unterschied auf den Gyrus marginalis und suprasylvicus, indem sie sowohl die innere oder interhemisphärische Fläche als auch das Kleinhirngebiet unerforscht ließen. Sei es darum! Die erwähnten zytoarchitektonischen Arbeiten von Campbell³⁾, die fast alle am Hund gemacht

¹⁾ Das Nichtübereinstimmen zwischen verschiedenen Autoren und mir über Anzahl und Struktur der Schichten sind Abweichungen, die sicherlich der verschiedenen Technik, die angewandt wurde, zugeschrieben werden kann. Dies werde ich später in anderen Arbeiten besprechen.

²⁾ Munk, „Über die Funktion der Großhirnrinde“. Berlin 1889.

³⁾ Campbell, „Histological Studies on the localisation of cerebral function.“ Cambridge 1905.

wurden, und die von Minkowsky¹⁾ vollständig bestätigten Brodmannschen²⁾ Arbeiten haben gezeigt, daß die Area striata, die wegen ihrer anatomischen Analogien und der pathologisch-anatomischen Experimente geschätzt wird, in der Sehsphäre der Katze von außen den mittleren Einschnitt zwischen der *marginalen* und *suprasylvischen* Windung nicht überschreitet. Sie kommt in ihr (Zwischenhemisphärenspalte) im Gebiet des *Gyrus cinguli* oder *Gyrus subcallosus* zu Ende. Und ferner, innerhalb des *Gyrus marginalis* ist die Sehsphäre auf die hinteren zwei Drittel beschränkt. Die von Brodmann stammenden Fig. 1 und 2 geben dem Leser einen Begriff von der Lage der Sehsphäre der Katze.

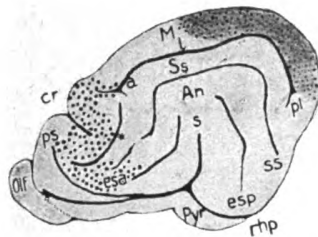


Fig. 1. Von Brodmann unterschiedene Rindenregionen an der Außenseite des Katzenhirns.

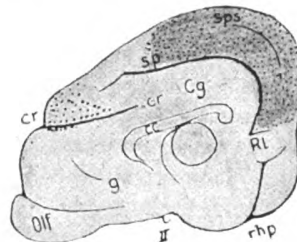


Fig. 2. Rindenregionen an der Innen- oder Interhemisphärenseite. Das graue Gebiet bezeichnet die Sehsphäre.

Diese Lokalisation ist schon sehr wahrscheinlich wegen der erwähnten zyto- und myeloarchitektonischen Ähnlichkeiten, die zwischen der Sehsphäre des Menschen und der der Primaten und fleischfressenden Säugern gefunden wurden. Minkowsky hat sie allesamt auf dem Wege der sekundären Atrophie bei Hund und Katze bekräftigt. Dieser Gelehrte, der mit Prof. V. Monakow Hand in Hand gearbeitet hat, exstirpierte an jungen Katzen die ganze *Area striata* und einzelne Teile von ihr; und wenige Monate nach der Verletzung hat er an Nisslschnitten im *Corpus geniculatum externum* derselben Seite Zellatrophien gefunden. Damit hat er nicht nur die Beziehung des *Gyrus marginalis* zum Sehen bestätigt, sondern er hat auch die Regionen und Areae desselben festgestellt, die durch spezielle Gebiete des *Corpus geniculatum externum*, *Pulvinar* und *Nucleus externus* des Thalamus vertreten sind. Diese Resultate sind von Monakow vollständig bestätigt, wie man in seinem vorzüglichen Werk über die Hirnlokalisationen ersehen kann.³⁾

Wir können also dank der Übereinstimmung der anatomisch-pathologischen Präparate mit den zytoarchitektonischen Forschungen an der normalen Rinde ohne Furcht vor schweren Irrtümern bestimmt sagen, daß bei der Katze die Sehsphäre im *Gyrus marginalis* liegt (hintere zwei Drittel), vor allem aber an seiner inneren Seite.

¹⁾ Minkowsky, „Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Großhirnrinde und der Netzhaut zu den primären optischen Zentren“ usw. Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich“, herausgegeben von Prof. Dr. C. V. Monakow. Bd. VII, 1913.

²⁾ Brodmann, „Beitrag zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde.“ Journ. f. Neurol. u. Psychiatrie, Band VI. 1906.

³⁾ V. Monakow, „Die Lokalisation im Großhirn usw.“ S. 335 u. f. Wiesbaden 1914.

Methodisches. — Die besprochenen Untersuchungen sind, wie ich noch nicht gesagt habe, nach dem Färbeverfahren von Nissl und Weigert gemacht worden, Verfahren, die in der Mehrzahl der Fälle genügen, um die in ihrer physiologischen Funktion verschiedenen Rindenfelder zu unterscheiden. Das zeigt sich am besten, wenn man die mühevollen und große Arbeit von Brodmann und seinen Schülern, die weiter zurückliegenden Arbeiten von Campbell und, soweit es unser Thema (Schrinde der Katze) angeht, den ausgezeichneten Atlas von C. Winkler und Adda Potter¹⁾ betrachtet, obgleich diese Gelehrten sich nicht speziell mit dem Problem der physiologischen Lokalisationen beschäftigt haben.

Könnte es, nachdem schon so hervorragende und fruchtbringende Arbeiten herausgegeben wurden, und denen wir vollen Beifall zollen, nicht auch nützlich sein, dadurch weiter vorzudringen, daß wir mit Hilfe der Silbermethoden²⁾, besonders der Golgischen, der von Cox und des Neurofibrillenverfahrens versuchen, im Labyrinth der Sehrindenarchitektur von Hund und Katze soweit als möglich die Gestalt der Neurone und das Verhalten und die Endigung des Achsenzylinders genau zu beschreiben? Ich bin sicher, daß eine derartige genaue Beschreibung die Untersuchungen in vielen Punkten vervollständigen würde,

¹⁾ C. Winkler und Dr. Ad. Potter, „An anatomical Guide to experimental Researches on the cats“. Brain, Amsterdam 1914.

²⁾ Ich weiß wohl, daß die Golgimethode das Unglück hat, heute nicht mehr gebräuchlich zu sein. Das beweist zur Genüge die geringe Anteilnahme, die man in den neueren neurologischen Arbeiten und in den zahlreichen Monographien über die Sehrinde, den Thalamus, das Corpus geniculatum usw. gezeigt hat. Gibt es denn etwa eine Methode, die so wie die Golgische ermöglicht, die Morphologie der zerebralen Neurone zu erkennen und das Verhalten des Achsenzylinders zu erforschen? Und während man kein andres gleichartiges oder besseres Verfahren für die genaue Differenzierung der feinsten Verzweigungen findet, wollen wir sogar kalten Sinnes all die in 30jähriger, zäher und unermüdlicher Arbeit gewonnenen Tatsachen der neurologischen Wissenschaft vernichten. Dies tun wir nämlich dadurch, daß wir unseren wissenschaftlichen Ehrgeiz auf ein ödes und langweiliges Katalogisieren der Schichten und auf ein Klassifizieren von Größe und Form der Neurone beschränken. Ist dies der Fall, so würde dadurch das edle Streben nach Klarheit in dem Problem über die Beziehungen der Neurone untereinander und über die Wege, die die nervösen Impulse in der grauen Substanz einschlagen, mißachtet und unterdrückt werden. Damit wären aber die schönsten Wünsche der Neurohistologie dem bloßen Streben nach physiologischer Lokalisation zu Fachzwecken, — dessen Wichtigkeit ich gewiß anerkenne — geopfert.

Einige sagen nun, zweifellos um ihr Schweigen oder ihre Geringschätzung zu entschuldigen, daß die Bilder, die die Golgische und ähnliche Methoden hervorbringen, nicht dauerhaft, jedenfalls aber häufig Kunstprodukte sind. Der Vorwurf der Unbeständigkeit ist leider berechtigt, obgleich man sehr übertrieben hat. Wie steht es aber mit den Kunstprodukten? Hat es sich nicht tausendmal gezeigt, daß die verschiedenen Methoden, die einzelne Gewebsarten zur Darstellung bringen, wie es das Coxsche Sublimatverfahren, die Ehrlichsche, die Bielschowskysche und meine Methode mit reduziertem Silbernitrat tun, in wesentlichen Dingen mit der Chrom-Silbermethode übereinstimmen? Sehr geeignet, um Mißtrauen und Voreingenommenheit gegen das Metallimprägnationsverfahren zu beseitigen, sind die modernen technischen Verfahren für die Neuroglia, (Verfahren nach Cajal, Goldsublimat und Formoluran; nach Achucarro, Tanin und Silberammonium; nach Rio-Hortega, Varianten dieses Verfahrens und Silberkarbonat) die Bilder mit außergewöhnlicher Ähnlichkeit, ja sogar Übereinstimmung zeigen mit den durch die klassischen und wichtigen Methoden nach Weigert und Golgi gewonnenen. Ich will mich nicht mehr mit den Modifikationen der Bielschowskymethode aufhalten, die von verschiedenen Autoren benutzt wurden und bezüglich der Gliafärbung dieselben Resultate ergaben. Man beachte unter den vielen bekannten Methoden die von mir frisch veröffentlichte: „Eine Modifikation der Bielschowskymethode bezüglich der Neurogliafärbung usw.“. Arbeiten aus dem Laboratorium für biologische Forschungen, Bd. XVIII, 1920.

die nach den Verfahren von Nissl, Weigert und ähnlichen zu einfach und nur teilweise zu machen sind. Denn die Resultate der feinen Textur sind die histologischen und physiologischen Grundlagen der Lokalisation der Sehsphäre und überhaupt aller Rindenlokalisationen. Ich glaube außerdem, daß diese Methode zwischen den verschiedenen und heteroklitischen Elementen, die die Sehrinde bilden, vielleicht die Entscheidung ermöglichen wird, welches die ursprünglichen und in gewisser Weise unveränderlichen — es gibt viele Arbeiten über die phylogenetische Entwicklung der höheren Vertebraten — und welches die sekundären und Neuerscheinungen sind. Darunter sind Elemente feiner und zarter Struktur zu verstehen, die wir den ursprünglichen Zellen beifügen müssen, und die die letzten Vervollkommnungen und Anpassungen der Sehfunktion bei Mensch und Primaten darstellen. Das ist das Problem, das ich hauptsächlich in der vorliegenden Arbeit verfolgt habe.

Zur Ermöglichung unserer zytoarchitektonischen Forschungen haben wir uns der klassischen Methoden nach Nissl, Weigert-Pal (und der von diesen abgeleiteten Modifikation von Spielmeyer) bedient. Dadurch habe ich vor allem die Zahl der Neurone, die Fasern und die Schichten darzustellen versucht, die nach dem Verfahren der Metallimprägnation mit ihren unvermeidlichen Ausfällen nicht immer einwandfrei zu zeigen sind.

Zum Studienmaterial wurden hauptsächlich junge Katzen (15—20 Tage alt), Föten und erwachsene Exemplare benutzt. Hunde haben wir seltener genommen.

Die Struktur ihrer Sehrindensphäre soll eine besondere Arbeit für mich oder einen meiner Schüler werden.

Jedoch genügt die rein strukturelle Untersuchung nicht allein zum Bestimmen von Ursprung und Ende der Sehbahnen. Um diese Lücke auszufüllen, bedienen wir uns eines anderen Verfahrens, dessen Hauptzweck sein soll, mit Hilfe der anatomisch-pathologischen Methoden soweit als möglich zu erforschen, woher die Fasern des *Gennarischen Streifens* kommen, und die wahrscheinlich bestehenden Verbindungen zwischen Sehsphäre und Corpus callosum festzustellen.

Histologie der Sehsphäre der Katze. — Wenn auch unsere Schnittserien, die nach Nissl, Weigert und dem Silbernitratverfahren angefertigt wurden, einige Differenzen aufweisen, je nach dem gerade beobachteten Segment der Randwindung, so sei doch die Behauptung erlaubt, daß im Grunde die ganze Sehsphäre oder „Sehrinde“ der Autoren dieselbe Struktur wie die graue Substanz besitzt. Die Unterschiede hängen von der Anpassung an die Falten der Windungen ab. Sicherlich hat die Marginalwindung durch die seitliche Pressung während der embryonalen und postfötalen Zeit gelitten und zwar insofern, als die Neurone in der Richtung des geringeren Widerstandes auseinandergestreut wurden. Dadurch kam ein Zusammenpressen derselben mit einer quantitativen Verminderung in der Furche und eine unverhältnismäßige Ausbreitung in radiärer Richtung zustande, die einen numerischen Zuwachs in der Windungskuppel bedingte. Die besten und typischsten Präparate geben die Randecken der Furchen und die Übergangsgebiete zur Windungshöhe des Gyrus marginalis. Ich bemerke jedoch, daß von einem Radius zum anderen sich zahlreiche, bestimmte, nervöse Typen vermindern oder vermehren, so daß zuweilen in da-

zwischen liegenden Gebieten das Erkennen der speziellen Architektur sehr schwierig ist. Nur so kann ich mir die uncharakteristischen Bilder erklären, die von gewissen modernen, sehr zuständigen und geschätzten Forschern veröffentlicht worden sind. Wahrscheinlich nahmen sie einen zufälligen Querschnitt der Sehrinde, ohne darauf zu achten, ob diese Stelle die typische Schichtbildung enthält oder nicht. Campbell und Mott können wir ausnehmen, die charakteristische Strukturen abgebildet haben.

Diese Unterschiede der Lage hängen davon ab, ob man vom hervorragendsten Teil des *Gyrus marginalis* oder von der Umgebung seiner Falte spricht. Das ist aus den Mikrophotographien (Fig. 4 u. 5, Taf. 15) von Nisslschnitten gut zu erkennen.

Mir ist vor allem von Prof. Henschen vorgeworfen worden, daß meine Abbildungen der in der menschlichen Fissura calcarina vorkommenden Elemente zu skizzenhaft seien. Betreffs des Nisslschnittes von der menschlichen Sehrinde, der zu Beginn meiner alten Arbeit abgebildet ist, hat Henschen tatsächlich recht. Meine Absicht war, den unterscheidenden Schichtungsplan dieses Hirnfeldes mit möglichster Klarheit darzustellen.

Aber die Bemerkung des schwedischen Neurologen über die bildliche Darstellung der Ergebnisse des Golgiverfahrens ist unbegründet. Diese sämtlichen Abbildungen sind wahrheitsgetreue und genaue Darstellungen vortrefflicher Präparate.

Man braucht daher nicht erst zu sagen, daß jeder Autor, der sich die Mühe nimmt, die *Fissura calcarina* an Föten von 8—9 Monaten und Kindern von 1—3 Monaten durch das genannte Verfahren der feinen Anatomie zu untersuchen, mit Leichtigkeit sämtliche dort angegebene Neuronentypen bestätigen kann. Der einzige Behelf war die künstliche Zusammenstellung der Zellen aus verschiedenen aufeinanderfolgenden Schnitten. Da die Ergebnisse des Golgischen Verfahrens sehr lückenhaft sind, war es unbedingt nötig, diesen Ausweg zu ergreifen. Denn sonst wäre eine große Anzahl von Abbildungen erforderlich gewesen, die eine wesentliche Einbuße an genauer und deutlicher Darstellung zur Folge gehabt hätten.

Es sind aber doch verschiedene Abbildungen, hauptsächlich diejenigen nervöser Geflechte, aus einem einzigen Schnitt.

Es ist andererseits auch klug und vorsichtig, eine allzu übertriebene Schematisierung gewisser Zeichnungen zu vermeiden, wie es Henschen, Brodmann, Minkowsky, Monakow u. a. getan haben; man darf aber auch nicht in das extreme Gegenteil verfallen, nämlich in den entgegengesetzten Schematismus, der das Typische nicht vom Untypischen trennt und scheinbar vergißt, daß das Bestehen eines größeren radiären Gefäßes genügt, um die benachbarte Zytoarchitektonik merkbar zu stören. Man muß endlich bedenken, daß man häufig in jeder Schicht Gruppen von Neuronen findet, die vielleicht isodynamisch, aber von Zwischenräumen getrennt sind, die eine sehr differente und schwer klassifizierbare Struktur haben.

Die Ausbreitung der typischen anatomischen Struktur der Sehrinde der Katze stimmt an unseren Schnitten, die nach dem Golgi-, Cox- und Silbernitratverfahren hergestellt sind, mit den Befunden von Minkowsky fast vollständig überein. Alles in allem scheint mir, daß die charakteristischen Stellen reichlicher vorhanden sind oder sie lassen sich an der inneren oder interhemisphären Seite des *Gyrus marginalis* und außerdem am Okzipitalwinkel und der zerebellaren Gegend desselben leichter erkennen. Das Gebiet, das ich besonders untersuchte, und von dem ich die besten Präparate erhielt, ist in der Mikrophotographie Fig. 3 durch das Rechteck bezeichnet. Daraus sind auch

die Mikrophographien Fig. 4 und 5, Taf. 15 entnommen, und zwar, sind sie Teile von *C* und *F*, der inneren Seite des *Gyrus marginalis* (Fig. 3). Man bemerkt in der genannten Figur, die als typische Region der Sehsphäre gelten kann, den großen Lageunterschied in der Schicht der Solitärpyramiden. Dieser Lageunterschied hängt davon ab, ob der Schnitt die Höhe einer Windung wie in Fig. 3, *F* und 5, Taf. 15 oder die Umgebung einer Falte getroffen hat (Fig. 3, *C* und 4, Taf. 15).

Endlich habe ich zur leichteren Orientierung des Lesers und zum leichteren Erkennen der einzelnen Schichten bildenden morphologischen Typen, die durch das Nisslverfahren darstellbar sind, in Fig. 4 rechts seitlich in annähernder Weise die Neuronen skizziert, die sich am häufigsten durch das Golgi- oder Golgi-Coxverfahren imprägnieren.

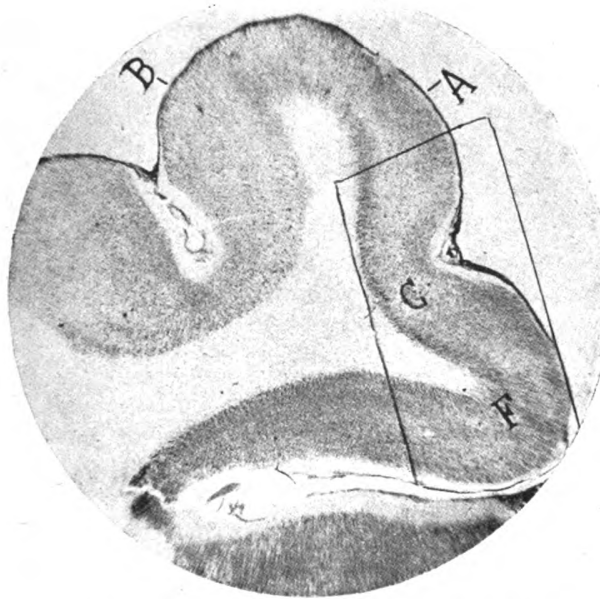


Fig. 3. Frontalschnitt durch den unteren und oberen Teil des *Gyrus marginalis* einer erwachsenen Katze (Nisslverfahren).
A Oberer Teil des genannten Gyrus; *B* Äußerer Teil; *C* und *F* unterer und innerer Teil desselben.

Notiz: Das gezeichnete Viereck in den unteren Gebieten des *Gyrus marginalis* ergab durch das Chrom-Silberverfahren die besten und charakteristischsten Präparate. Diese Mikrophotographie ist rechts von der interhemisphärischen Falte begrenzt.

Nomenklatur der Schichten. — Vergleicht man die Ergebnisse der verschiedenen in Anwendung gekommenen Techniken, so kann man am *Gyrus marginalis* der Katze die folgenden Schichten unterscheiden, die zum großen Teil mit den am Menschen gefundenen übereinstimmen.

1. *Plexiforme oder molekulare Schicht* (*Lamina zonalis* nach Brodmann).
2. *Schicht der kleinen Pyramiden* (*Lamina granularis externa* nach B.).
3. *Schicht der mittleren und großen Pyramiden* (*Lamina pyramidalis* n. B.).
4. *Schicht der großen Sternzellen* (oberflächlicher Teil der *Lamina granularis interna* nach B.).

5. *Schicht der kleinen Pyramiden mit bogenförmigem Axon* (tiefer Teil der *Lamina granularis interna* nach B.).

6. *Schicht der großen inneren Pyramiden oder Meynertsche Solitärzellen* (*Lamina ganglionaris* nach B.).

7. *Schicht der polymorphen Zellen* (*Lamina multiformis* nach B.).

8. *Schicht der weißen Substanz.*

Diese Benennungen gelten ausschließlich für die morphologische Form der Neurone mit langem Achsenzylinder, die scheinbar in jeder Schicht vorkommt. Ich sage indessen *scheinbar*. Denn ich habe auf den zahlreichen hervorragenden Schnitten nach der Golgimethode gewisse Zellarten überwiegen sehen. Ferner habe ich mich bemüht, die Chromargentikumbilder sorgfältigst mit solchen nach dem Nisslverfahren zu vergleichen, um sie gegenseitig zu verbessern und zu ergänzen. Dabei habe ich gefunden, daß in einzelnen Schichten das als typisch angenommene Neuron wegen der unvermeidlichen Ausfälle durch das Färben gar nicht oder doch in bemerkenswerter Minderheit vertreten war. Jedenfalls, sei diese Zellart in der Mehr- oder Minderzahl, so ist sie meiner Ansicht nach doch die typische Zellart jeder Schicht.

In Figg. 6, Taf. 15, und 16, Taf. 19 gebe ich eine Übersicht über die Schichten genau wie sie auf den Schnitten nach Nissl und Weigert-Pal zu sehen sind. Dafür haben wir in Übereinstimmung mit den vorhergehenden Erwägungen die Rindengebiete ausgesucht, an denen sich die Differenzierung der Schichten deutlich und unzweideutig darstellt (Innenseite des *Gyrus marginalis*).

1. **Plexiforme oder molekulare Schicht.** — Im allgemeinen scheint mir diese Schicht in der Sehsphäre etwas dünner als in anderen Windungen. Vergleicht man noch die verschiedenen Gebiete der Sehsphäre, so findet man doch auch in ihr bemerkenswerte Dickenunterschiede dieser Schicht. So ist sie auf der Höhe des *Gyrus marginalis* halb so breit wie in der Tiefe der Furche. Ihr Gesamteindruck und ihre feine Anatomie unterscheiden sich in nichts Wesentlichem von anderen Windungen. Man kann in ihr alle strukturellen Einzelheiten wiedererkennen, die wir auch in unseren verschiedenen Arbeiten, sei es nach den Methoden von Golgi, Ehrlich¹⁾ oder Nissl gefunden haben, Einzelheiten, die leider ganz vergessen oder unbekannt sind, obgleich sie von Retzius, Veratti u. a. bestätigt und erweitert wurden.

Die plexiforme oder molekulare Schicht des Gehirns bildet bekanntlich den Treff- und Verbindungspunkt unzähliger protoplasmatischer Zellfortsätze und nervöser Verzweigungen endogenen und exogenen Ursprungs. Die wichtigsten Elemente, die mit dem Golgi- und Coxverfahren darstellbar sind, sind folgende:

a) Kleine Zellen mit kurzem Axon, der auf geringen Abstand sich reichlich verzweigt. Diese Zellen sind verhältnismäßig selten und von triangulärer oder polygonaler Gestalt (Fig. 7, G, Taf. 16).

b) Zellen, die der Körperoberfläche tangential laufen, bald birnförmig sind, reichlich Protoplasma; sehr lange, horizontale Dendriten und einen Achsen-

¹⁾ Cajal, „Über die Existenz spezifischer nervöser Zellen in der ersten Schicht der Hirnwindungen. Gaz. med. catalana, Dezember 1891. Man sehe: „Die Zelle“, Bd. VII, 1891 und „Die Zellen mit kurzem Achsenzylinder in der molekularen Rindenschicht des Gehirns“. Rev. trim. microgr., Bd. II, 1897. — „Das Methylenblau in den nervösen Zentren.“ Idem, Bd. I, 1896.

zylinder haben, der in wechselnder Entfernung und parallel mit der freien Oberfläche läuft. Wie in Fig. 7, Taf. 16 nach der Nisslmethode zu sehen ist, liegen diese speziellen Zellen (Cajalsche Zellen nach Retzius) in der unteren Hälfte der Schicht (Fig. 7, D, C).

c) Endverzweigungen der aufsteigenden Martinottischen Fasern (Fig. 9, D, Taf. 16).

d) Endausbreitungen aller Zellen mit langem Achsenzylinder aus den darunterliegenden Schichten mit Ausnahme der großen sternförmigen Neurone der 4. Schicht, wie wir später sehen werden.

e) Verzweigungen rückläufiger Kollateralen, die von kleinen und mittleren Pyramiden stammen (Fig. 8, b, Taf. 16).

f) Grenzzellen mit fibröser Neuroglia (Fig. 7, a), welche gewöhnlich durch ihren dreieckigen Körper, ihr absteigendes Faserbündel und durch Gliaformen (Astrozyten) charakterisiert sind, die ihrerseits strahlen- oder kometenförmige Gestalt haben.

g) Stäbchenzellen, welche durch ihre Kleinheit und Kernfiguration gut erkennbar sind und feine, reichverzweigte Fortsätze besitzen, wie Achucarro und Rio-Hortega gezeigt und ich bestätigt haben. Die Kapillaren, die von Held so gut beschriebene Membrana limitans und die Netzfaser, die die Gefäße von einiger Dicke begleiten, lassen wir unerwähnt.

Die aufgezählten Zellen sind, wie ich schon sagte, nicht der Sehsphäre eigentümlich, sie finden sich auch in den Schichten anderer Verbindungen, wo sie sogar reichlicher vorhanden sind als in dem eben besprochenen Gebiet.

2. **Schicht der kleinen Pyramiden.** — Von einer eingehenden Beschreibung der äußeren Körner (*Lamina granularis* Brodmanns) sehe ich ab, weil in Wirklichkeit der größte Teil der nervösen Zellen, die die zweite Schicht bilden, sowohl in der Form als auch in der Art der Ausbreitung den echten Pyramiden gleichen. Wenn die peripher gelegenen Elemente mehr polygonalen als konischen Zellen oder Pyramiden mit kleiner Basis ähnlich sehen, so hängt das davon ab, ob das aufsteigende und für die plexiforme Schicht bestimmte Dendritenbündel direkt aus dem Zellkörper kommt, anstatt wie die tiefer liegenden Neurone gleichen Types aus dem Ende eines protoplasmatischen Schaftes auszuschlagen. Natürlich kann man an Präparaten der Nisslmethode, nach der Brodmann, Campbell, Bolton, Mott, V. Monakow, Henschen und Minkowsky mit Vorliebe gearbeitet haben, diese Einzelheiten nicht gut erkennen.

Die protoplasmatischen Endverzweigungen in der plexiformen Schicht und die Achsenzylinder dieser Zellen zeigen keine besonderen Eigentümlichkeiten, ein Befund, der sich genau an das anschließt, was vor vielen Jahren an den Bildern anderer Rindengebiete von Golgi, uns, Retzius, Martinotti, Kölliker, van Gehuchten, Schäffer u. a. gezeigt wurde (Fig. 8, HG, Taf. 16). Vom Neuriten mag es genügen, daß er sehr fein ist und eine große Anzahl von Kollateralen aussendet, die fast alle im rechten Winkel abgehen (Fig. 8, HG). Ihre Zahl schwankt zwischen 4 und 7. Man kann häufig beobachten, daß die sekundären Verzweigungen von Kollateralen nahe der Abzweigung nach rückwärts verlaufen, so daß einige in die plexiforme Schicht eindringen, während die aus dem unteren

Verlauf der Kollateralen stammenden in schräger oder transversaler Richtung ziehen. Jede Kollaterale kann 4, 5 oder mehr Zweige abgeben, die fast immer geschlängelt oder gekrümmt sind. Dieses variköse Aussehen tritt an ihrem Endteil noch mehr hervor.

In Fig. 8, Taf. 16 zeigen wir eine Reproduktion verschiedener kleiner Pyramiden, die von einer 25 Tage alten Katze stammen. Es sind nur 4 Zellen gezeichnet worden, und zwar aus derselben Region zweier aufeinander folgender Schnitte. Es wurden diejenigen Pyramiden ausgesucht, deren Achsenzylinder man auf eine weite Strecke verfolgen kann. Um das Bild verständlicher zu machen, habe ich vom Aufzeichnen der Zwischenformen zwischen den mehr oberflächlichen und den kleinen tiefen Neuronen abgesehen.

Zellen mit kurzem Achsenzylinder. — Die zweite Schicht ist auch sehr reich an Zellen mit kurzem und solchen mit aufsteigendem Achsenzylinder, wie ich an Fig. 9 (A, B, C), Taf. 16 zeigen möchte. In D kam ein Neuron mit aufsteigendem Achsenzylinder zur Darstellung. Man achte darauf, wie ungewöhnlich klein die Zellen A und B sind, die schon an die von mir an der menschlichen Hirnrinde entdeckten minuskulären Typen mit kurzem Axon erinnern (*Cellulae aracniformes*). Ihr karges Protoplasma läßt den Kern durchscheinen. Auch ist dieses Gebiet reich an Neuronen, wie die Nisslschnitte zeigen, auf denen stellenweise die Zellen mit einem Zwischenraum voneinander entfernt sind, der kleiner ist als ein Zellkörper.

Vergleicht man die Chromsilberschnitte oder die Cox'schen mit denen nach Weigert-Pal oder nach der Variation von Spielmeyer, so sieht man sofort, daß die nervösen Kollateralen der kleinen Pyramiden und ein gutes Stück des Anfangsteils vom Achsenzylinder keine Markumhüllung haben. Alle diese Fasern bleiben tatsächlich in dieser breiten Schicht, die sich auf den Präparaten, auf denen sich das Mark färbt, durch einen Ausfall kennzeichnet. Dieses Fehlen der Markumhüllung findet sich in der zweiten und teilweise auch in der dritten Schicht der Sehosphäre (Fig. 16, B, C, Taf. 19). Nur von Zeit zu Zeit findet man derartige aufsteigende oder Martinottische Fasern, welche das weiße Gebiet kreuzen und wieder in die plexiforme Schicht hinaufsteigen (Fig. 16, C). Selbst sie zeigen an ihren unteren Teilen einen nahezu völligen Mangel an Markumhüllung (Fig. 16, A).

3. Schicht der mittelgroßen und großen äußeren Pyramiden. — Sehr dünn und im Vergleich zu anderen Gebieten sehr oberflächlich gelegen, besteht sie aus ein oder zwei unregelmäßigen Reihen großer Pyramiden, die durch das Nisslverfahren klar herausgearbeitet werden und auch durch die Bielschowsky- und Silbernitratmethode färbbar sind.

Die Bezeichnung einer „*Lamina pyramidalis*“, die dieser Schicht von Brodmann gegeben wurde, rechtfertigt sich deswegen, weil diese Zellen oft plötzlich ohne Volumübergang zu den kleinen Pyramiden erscheinen (Fig. 6, 3, Taf. 15). Es gibt trotzdem in der Sehosphäre Gebiete, in denen Zwischenformen und Zwischengrößen vorkommen, wie es auch Regionen gibt, in denen die erwähnten Elemente fehlen oder kaum den Durchmesser der mittelgroßen Pyramiden anderer kortikaler Gebiete erreichen.

Das Verhalten der voluminösen Zellen, die ich meine, kann man in (Fig. 8, F, E, Taf. 16) sehen, wo zwei von ihnen reproduziert sind. Diese Abbildung enthebt

uns einer eingehenden Beschreibung. Man beachte nur den Reichtum des Zellkörpers an basilären Dendriten, die transversal und absteigend verlaufen. Ferner beachte man die Mächtigkeit des Achsenzylinders, von dem 5, 6 oder mehr ihrerseits wieder weitgehend verzweigte Kollateralen abgehen. In günstigen Fällen kann man die Achsenzylinder bis in die weiße Substanz verfolgen. In ihrem tieferen Verlauf, d. h., wenn sie die Schicht der Sternzellen durchbohrt haben, geben sie keine Kollateralen mehr ab oder sie tun es nur noch ausnahmsweise.

4. **Schicht der Sternzellen mit langem Achsenzylinder.** — Campbell, Brodmann, Minkowsky und andere Autoren verstehen unter der allgemeinen Bezeichnung der „Körner“ (*Lamina granularis interna* nach Brodmann) den ganzen Streifen polygonaler und zwar hauptsächlich kleiner Zellen, die zwischen der Schicht der äußeren Pyramiden und der der Meynertschen Solitärzellen liegen. Nach Brodmann erscheint diese weite Schicht beim Menschen in zwei Unterschichten geteilt, in eine äußere und eine innere, die durch ein Geflecht von markhaltigen Fasern getrennt werden. Diese letzteren gehören zum großen Teil zum *Gennarischen Streifen*. Nach Ansicht dieses Forschers fehlt bei der Katze die Schicht der *oberen inneren Körner*, der meiner Beschreibung nach beim Menschen das Gebiet entspricht, das die Bezeichnung *Schicht der großen Sternzellen* führt. In diesem Granulastreifen gibt jedoch dieser Gelehrte einige heterogene strukturelle Merkmale zu, indem er annimmt, daß ein äußerer, ziemlich breiter Teil den *Gennarischen Streifen* umfaßt, während der tiefe, dünnere Teil sich auf zahlreiche, feste und kleine Körperchen beschränkt. Minkowsky ist darüber ähnlicher Ansicht. Wie dem auch sei, die Schicht der großen Sternzellen fehlt bei der Katze, wie wir später sehen werden, nicht vollständig, obgleich sie nicht so gut wie beim Menschen von der Schicht der kleinen Sternzellen abgegrenzt ist. Ohne Zweifel sind weder die Nisslsche noch die Weigertsche Methode imstande, bei dem genannten Säugetier die beiden Streifen der *Lamina granularis interna* klar zu trennen. Eine Ausnahme machen verschiedene Stellen des *Gyrus marginalis*, wo, wie wir an Fig. VI, 4, Taf. 15 gezeigt haben, sich einige sternförmige, polygonale und ovoide Zellen von besonderer Größe unterscheiden lassen. Dagegen ist es an den guten Präparaten nach Golgi und Cox schon möglich, folgendes zu unterscheiden — jedoch niemals so gut wie bei Mensch und Affe — a) einen oberflächlichen Streifen, vorzugsweise gebildet aus Sternzellen von regelmäßigem oder großem Volumen und b) einen tiefen Streifen, auf dem die Mehrzahl der Zellen von sehr kleinen Pyramiden gebildet wird, die einen Achsenzylinder mit rückwärts verlaufenden Kollateralen haben.

a) Unterschicht, in der die Sternzellen mit langem Achsenzylinder vorherrschen. — Von mir schon vor langer Zeit nicht nur in der menschlichen Sehrinde, sondern auch in der der Katze¹⁾ gefunden, bildet sie eine der Eigentümlichkeiten der Sehphäre höherer Säuger.

An Größe und Form verschieden, wie man aus Fig. 10, Taf. 16 entnehmen kann, darf man sie ihrer Gestalt nach in 3 Arten einteilen:

a) Die gewöhnliche Sternform von regulärer Größe mit reich verzweigten divergierenden, protoplasmatischen Fortsätzen (Fig. 10, B, D).

¹⁾ Cajal, „Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés“, Bd. II.

b) Die Mitral- oder Halbmondform, die abgerundet und in ihrem konvexen oberen Zellumfang frei von Ausläufern, dagegen reich an weitverzweigten, absteigenden Fortsätzen ist (Fig. 10, A, Taf. 16).

c) Die sternförmigen, dem ersten Typ ähnlichen, die sich nur dadurch unterscheiden, daß aus der oberen Seite des Zellkörpers ein, zwei oder mehr aufsteigende, dünne, rasch in Endverästelungen sich aufteilende Zweige austreten. Diese Verästelungen dringen teilweise in die Schicht der großen Pyramiden ein, ohne jemals, unseren Präparaten nach zu urteilen, bis in die plexiforme Schicht zu ziehen (Fig. 10, B). Abgesehen von der Form, bildet diese Einheitlichkeit, d. h. die Tatsache, daß der Zellkörper keinen Repräsentanten in der ersten Schicht hat, die wichtigste Eigenschaft der besprochenen Neurone.

Der Achsenzylinder bietet in allen den genannten Verschiedenheiten übereinstimmende Eigentümlichkeiten. Er zieht nach abwärts, schickt Kollaterale aus, die zum großen Teil aufsteigen und transversal verlaufen, und nach ungeteilter Durchkreuzung der Schicht der großen Solitärpyramiden, ordnet er sich mit anderen zu strahlenförmigen Bündeln und verliert sich in der weißen Substanz. In der Stärke und Menge der nervösen Kollateralen gibt es viele Unterschiede. Die Mehrzahl kann man aber in zwei Arten teilen: Nämlich in Zellen, deren Neurit durch die übergroße Zahl und die Stärke der nervösen Äste in den tieferliegenden Schichten sehr dünn wird und in Zellen, deren Achsenzylinder nur wenig durch Entsendung von Kollateralen geschwächt wird und seine ursprüngliche Stärke bis zur weißen Substanz erhält.

In Fig. 10, Taf. 16 haben wir die hauptsächlichsten Formen von Sternzellen vereinigt, die aus demselben Gebiet verschiedener Schnitte herkommen. Es wurden natürlich nur die Neurone ausgesucht, deren Achsenzylinder sich auf eine weite Strecke verfolgen läßt. Präparate, die nach der Coxmethode angefertigt und vollständig imprägniert sind, zeigen, daß die Zahl der Sternzellen bei übereinstimmender Dicke und Oberfläche viel größer ist, als aus Fig. 10 entnommen werden kann. Aber trotzdem auf diesen Schnitten kaum Zellen mit langem Achsenzylinder vorkommen, die sich nicht imprägnieren, ist es nicht immer leicht, einen sternförmigen Körper mit langem Achsenzylinder von einem Element ähnlicher Größe und Form aber mit kurzem Neuriten zu unterscheiden. Wie wir später sehen werden, repräsentiert diese unsere Schicht das hauptsächlichste Gebiet der nervösen Verzweigungen exogenen Ursprungs.

b) Unterschicht der kleinen Pyramiden mit bogenförmigem Neuriten. (Innere Hälfte der Lamina granularis nach Brodmann). — So nenne ich sie, da sie als Besonderheit einen ziemlich merkwürdigen Neuronentyp enthält, der von mir in der *Fissura calcarina* des Menschen gefunden und später in einem Teil der Sehphäre der Katze bestätigt wurde. Ihr Charakteristikum liegt darin, daß, abgesehen von der radiären Ausbreitung der Dendriten bis zur plexiformen Schicht, gewisse Neuriten eine bestimmte Strecke abwärts ziehen und sich in zwei oder mehr Bogen aufteilen (zuweilen in einen), diese setzen sich in rückwärts aufsteigende Zweige fort. Die kleinen Zellen breiten sich nach unten bis zur Schicht der großen Solitärpyramiden und sogar noch weiter aus, wie ich später zeigen werde. Aber ihr hauptsächlichster Sitz oder wenigstens das Gebiet, in dem sie sich am zahlreichsten färben, ist diese unsere Unterschicht. Ich brauche nicht erst zu sagen, daß sich andere Zelltypen mit ihnen vermischen, vor allem

viele Neurone mit kurzem Achsenzylinder und solche mit radiär aufsteigendem Neuriten, wie ich später auseinandersetzen werde und wie auf Fig. 12 A und E, Taf. 17 zu sehen ist.

Die Hauptunterschiede der Zellen mit bogenförmigem Axon sind in Fig. 11, D, F, C, Taf. 17 gezeigt. Abgesehen vom Verhalten des radiären Neuriten und der basilären Dendriten auf Fig. 11 und 13, Taf. 18 können wir doch erkennen, daß der oder die neuritischen Bogen bemerkenswerte Verschiedenheiten zeigen.

a) Eine Pyramidenart, deren feiner, absteigender Neurit nach Abgabe einer schräg oder quer verlaufenden Kollateralen einen Bogen beschreibt, dann zurückzieht und sich in den äußersten Rindenschichten verliert. Diese Variation ist relativ selten.

b) Eine Pyramidenart, deren Neurit sich teilt und zwei Bogen nach entgegengesetzter Richtung bildet, die aber in der gleichen Höhe liegen (Fig. 11, G, Taf. 17). Diese Variation ist sehr verbreitet.

c) Eine Pyramidenart, deren Achsenzylinder sich in zwei oder mehr in verschiedener Höhe gelegene Bogen auflöst (Fig. 11, D).

d) Eine Pyramidenart, deren Achsenzylinder sich in zwei oder mehr rücklaufende Bogen aufteilt und eine feine absteigende Kollaterale abgibt, die zuweilen die Schicht der darunterliegenden Solitärpyramiden durchkreuzt. Von dieser Kollateralen, die schon von mir in meiner Arbeit über die menschliche Sehsphäre¹⁾ und über die entsprechende Region der Katze erkannt worden ist, wissen wir nicht, ob sie sich mit einer Faser in der weißen Substanz fortsetzt.

Ich halte es aber für das Beste, es nicht anzunehmen, und zwar mit Rücksicht auf die Zartheit und die vielen Verzweigungen des anscheinend feinen Achsenzylinders.

Wo enden nun nach oben die genannten starken bogenförmigen Zweige? Vergleiche ich meine früheren Untersuchungen der menschlichen Calcarina mit den jetzigen an der jungen Katze, so können wir annehmen, daß wenigstens in der Mehrzahl der Fälle die Endverzweigungen der nervösen Bogen in der äußeren Hälfte der Körnerschicht oder in der Unterschicht der Sternzellen sich verteilen, wohin sie wahrscheinlich Sehempfindungen übermitteln. Damit wollen wir nicht die Möglichkeit ausschließen, daß diese Verzweigungen zu verschiedenen anderen Elementen in Beziehung treten, sogar mit den gleichnamigen in der Schicht der kleinen Pyramiden mit bogenförmigem Achsenzylinder.

Golgische Zellen und Zellen mit auf- und absteigendem Achsenzylinder. — Alle Schichten der Sehregion sind sehr reich an Elementen mit kurzem Neuriten (*Schaltzellen* Monakows); aber nirgends drängen sie sich so zusammen, wie in der Schicht der Sternzellen (äußere und innere Unterschicht), wie ich es schon vor vielen Jahren für die menschliche Sehrinde gezeigt habe.

Abgesehen von der *Zwerg- und Spinnenform*, auf die ich schon bei der Sehsphäre hingewiesen habe, und der Form mit kurzem Achsenzylinder von regelmäßiger Größe und einer Verzweigung, die sich in der Umgebung des Körpers aufteilt (echter Golgityp), zeigen unsere Präparate von der Katze als scheinbar herrschende Eigentümlichkeit gewisse Zellen mit halblangem auf- oder absteigendem Achsenzylinder, von denen wir in Fig. 12, Taf. 17 einige Abbildungen geben.

Diese Neurone haben sternförmige Gestalt mit divergierenden dendritischen Ausstrahlungen. Jedoch ihre Haupteigentümlichkeit besteht darin, daß der Achsen-

¹⁾ Cajal, „Histologie du système nerveux“. Bd. II, 1911. S. Fig. 398 und 387 A, B, C, Abbildungen vom Gehirn der Katze und Fig. 388 vom Menschen.

zylinder, der außerdem ziemlich lang ist, fast immer in radiärer Richtung zieht und zahlreiche Fasern ausschickt, die in rechtem Winkel abzweigen und sich in den verschiedenen Ebenen der Sternzellenschicht verteilen. Zieht der Neurit abwärts, was häufig der Fall ist, so liegt sein Endgebiet in der unteren Unterschicht oder in der der Pyramiden mit bogenförmigem Achsenzylinder (Fig. 12 B, G, D, Taf. 17). Wenn im Gegenteil die Funktionsrichtung nach aufwärts geht, so ist die *Subzona externa* der Ort, an dem sich der Neurit hauptsächlich aufzweigt und wo die großen Sternzellen mit langem Achsenzylinder vorherrschen (Fig. 12 A und Fig. 14 b, c, Taf. 18).

Einige Neurone mit aufsteigendem Neuriten können die Grenzen der Sternzellenschicht überschreiten. So versehen die Neurone A und E (Fig. 12) die Schicht der großen, oberflächlichen Pyramiden mit nervösem Geflecht, während die Zelle B vom absteigenden Neuriten Endzweige an die Meynertschen Solitärpyramiden abgibt (Fig. 12, Taf. 18). Der Vollständigkeit halber erwähnen wir noch, daß in der Schicht der Pyramiden mit bogenförmigem Achsenzylinder (untere Reihe der Sternzellenschicht) diese und jene kräftige Zelle mit aufsteigendem Achsenzylinder vorkommt, der bis in die plexiforme Schicht verfolgt werden kann, wo er wahrscheinlich endet. Es handelt sich, wie man auf Fig. 10, E sehen kann, um eine echte Martinottische Zelle.

Über die nervösen Geflechte der Sternzellenschicht (Gennarischer Streifen) sprechen wir später. Wir wollen außerdem noch erwähnen, daß man in dieser Schicht Pyramiden gewöhnlicher Art, sowie einige Sternzellen mit langem Achsenzylinder, wie die in der vorhergehenden Schicht, beschrieben findet (Fig. 10, B, Taf. 16).

5. Schicht der großen, tiefen Pyramiden (Meynertsche *Solitärzellen*). — Mit Recht wurde diese Schicht, so besonders von Campbell, Mott u. a. als eine der charakteristischsten der *Area striata* der Tiere betrachtet. Nicht nur beim Menschen, an dem wir unsere eingehendsten Studien gemacht haben, sondern auch bei Katze und Hund hebt sie sich klar wie ein heller Streifen hervor und liegt zwischen der Körnerschicht oder Schicht der *kleinen Pyramiden mit bogenförmigem Achsenzylinder* und der der *polymorphen Zellen*.

Man unterscheidet an ihr 3 Hauptbestandteile: a) Die großen und einige mittelgroße Pyramidenzellen; b) die transversalen Dendritengeflechte und c) verschiedene kleine Neurone, unter denen diejenigen mit bogenförmigem Achsenzylinder vorherrschen.

a) *Die Riesenpyramiden* kommen auf den Nisslpräparaten sehr deutlich zur Darstellung (Fig. 13, A, Taf. 18). Es handelt sich um Elemente, die reich an protoplasmatischem Chromatin, in unterbrochener Reihe gelagert sind, und zwar zuweilen in Gruppen von dreien oder vierten, getrennt von plexiformen Zwischenräumen, die nur wenig oder doch keine großen Zellen enthalten. In der Tiefe der Furchen oder in den Zwischengebieten zur Kuppe des *Gyrus marginalis* bilden sie eine verhältnismäßig regelmäßige Reihe. Auf der Höhe des Gyrus wechseln sie häufig ihre Lage, sie rücken mehr an die Oberfläche und verändern gleichzeitig in ziemlich merklicher Weise ihren chromatophilen Körper. In vielen Schnitten dieser äußersten Region des Gyrus drängen sich die Solitärpyramiden fast im Zentrum der Windung zusammen, während sie in den Furchenlippen ebenso das tiefe

Drittel wie die beiden oberflächlichen einnehmen können. In der Zwischenhemisphärenrinde (Kleinhirngegend) sind sie ziemlich zahlreich und von regelmäßiger, typischer Gestalt; ebenso in der Nachbarschaft einer wenig tiefen Falte, die von einigen Autoren, besonders von Winkler, *Sulcus suprasplenialis* genannt wurde.

Schon auf den Nisslschnitten bemerkt man betreffs der Zahl und Lage der großen Pyramiden viele Verschiedenheiten. An manchen Stellen trifft man sie nur in einer unterbrochenen Reihe, wie ich in Fig. 13, A, Taf. 18 gezeigt habe; in andren Lagen dagegen sieht man sie in zwei und drei Reihen. Die Zellen sind in Haufen zusammengedrängt. Schließlich gibt es Gebiete, in denen sich große Pyramiden mit solchen geringerer Dimension mischen, obgleich sie in verschiedenen Ebenen liegen und gleichen Ursprungs sind. So kann man z. B. in der Fig. 11, Taf. 17, die den Rindenquerschnitt einer 25 Tage alten Katze wiedergibt, in E eine der verhältnismäßig kleinen Solitärzellen sehen.

Über die Struktur ist nichts Besonderes zu sagen. Es wäre nur der Reichtum an Chromatinschollen und die ausnahmsweise Größe des Kernes zu erwähnen, dessen Nukleus nicht an der Oberfläche zu liegen pflegt. Was die Form angeht, so muß ich betonen, daß die Ränder der Zellen oft Einbuchtungen aufweisen, aus denen ein Dendrit hervorgeht. Aus der peripheriewärts gelegenen Seite wächst, wie die Schnitte nach der Golgimethode zeigen, ein starker verzweigter Schaft hervor, der bis zur plexiformen Schicht hinaufzieht, während von der Körperbasis ein kräftiger gewundener Achsenzylinder austritt, der bis zur weißen Substanz zieht und zahlreiche (fünf, sechs und sieben) Kollaterale abgibt, die fast alle transversal und schräg verlaufen und mit zahlreichen Verzweigungen in die Schicht der polymorphen Zellen ziehen. Ein solcher nervöser Zweig kann auch rückwärts gehen und sowohl in derselben Schicht als in einer der darüberliegenden enden.

Obgleich die folgende Eigentümlichkeit nichts Spezifisches hat, so möchte ich doch bemerken, daß die Meynertschen Pyramiden begleitet sind von gleichartigen Elementen, die nach Ausdehnung und Struktur des Kernes zu urteilen, zu den beschriebenen dendritischen Zellen (*Phagozyten* gewisser Autoren) gehören. Andere dagegen gehören zur perizellulären Glia, die durch den verhältnismäßig großen Kern und dessen Chromatinarmut charakterisiert ist. Die gewöhnliche *Mikroglia* oder *Mesoglia*, wie sie von Nikolas, Achucarro, Del Rio-Hortega und mir beschrieben worden ist, habe ich nicht deutlich gesehen. Ich habe freilich auch nie die für diesen Zweck spezifischen Methoden angewendet.

b) *Horizontales, dendritisches Geflecht*. — Wie man an Fig. 11, A, Taf. 17 erkennen kann, ist dieses Geflecht, dessen Fasern mit Vorliebe transversal und schräg verlaufen und sich in spitzem Winkel durchkreuzen, ein ebenso ausgeprägtes Charakteristikum unserer Schicht wie das Auffinden von Solitärpyramiden. Schon an den Nisslschnitten läßt sich dieses gedrängte Knäuel erraten, und zwar der großen körnigen Zwischenräume halber, die, blaß und arm an Neuronen, die genannten Riesenpyramiden trennen (Fig. 13, A, Taf. 18). Die Einzelheiten in Fig. 11, Taf. 17 ersparen uns die eingehende Erörterung der Struktur eines so verwickelten Geflechtes, das schon vor vielen Jahren von mir an der menschlichen Hirnrinde beschrieben wurde.

Bei der erwachsenen Katze tritt es nur in den Furchen auf. Das Gebiet der weitesten Vorwölbung des *Gyrus marginalis* zeigt einen breiteren, unregelmäßigeren und gleichsam treppenförmigen dendritischen Streifen. Diese Veränderungen sind

zweifelloos durch die außerordentlich große Anzahl von Solitärpyramiden hervorgerufen, sowie auch durch die in radiärer Richtung erfolgende Verjüngung und Verlängerung des Körpers.

c) *Kleine Pyramiden mit bogenförmigem Achsenzylinder.* — Sie erwecken den Anschein, als handelte es sich bei ihnen um ein Vorrücken derselben Zellart der 5. Schicht. Ich halte es nach dem Nisslverfahren für wahrscheinlich, daß zu dieser Neuronenkatégorie fast alle nervösen Körperchen der 6. Schicht gehören (Fig. 13, A, Taf. 18). Einige von ihnen haben wir in Fig. 12, G, Taf. 17 und in den Fig. 14, D u. C, Taf. 18 dargestellt.

6. Schicht der polymorphen Zellen (*Lamina multiformis* nach Brodmann). — Von beträchtlicher Größe in den hervortretenden Teilen des *Gyrus marginalis*, wo sie mehr als ein Drittel der ganzen Rinde bildet, verdünnt sie sich in bemerkenswerter Weise im Grunde und in den Wandebenen der Furchen. Sie setzt sich gewöhnlich aus Zellreihen zusammen, die in radiärer Richtung angeordnet sind und aus Bündeln von weißer Substanz, die in gleicher Weise angeordnet und nichts anderes sind, als die von den Pyramiden und Sternzellen ausstrahlenden Achsenzylinder.

Bekanntlich ist diese Schicht beim Menschen deutlich in zwei Teile oder Unterschichten eingeteilt: In eine schmale, die aus kleinen Pyramiden mit bogenförmigem Achsenzylinder besteht (8. Schicht), und in eine zweite, mehr aufgelockerte, hellere und ausgedehntere, in der die dreieckigen und spindelförmigen Zellen mit Neuriten (9. Schicht) zahlreicher sind.

Bei der Katze ist dieser Unterschied weniger betont. Trotzdem läßt sich an günstigen Stellen auch eine oberflächlichere Schicht unterscheiden, die reich ist an pyramidenförmigen und polyedrischen Neuronen mit meist bogenförmigem Achsenzylinder; sodann eine zellarme Schicht, deren Zellen fast alle spindelförmig sind und um die Achse oder die Achsen der Marginalwindung liegen.

a) *Obere Schicht oder Schicht der zusammengedrängten Neurone.* — Fast alle Zellen, die sie bilden, haben einen Zellkörper von mittlerer Größe, sind arm an Chromatin (Fig. 13, C, Taf. 18), haben einen langen, radial ziehenden Fortsatz, der wahrscheinlich bis zur plexiformen Schicht zieht und einen Achsenzylinder, dessen wechselndes Verhalten diese Zellen in folgende Arten einzuteilen erlaubt:

1. Kleine Pyramiden mit bogenförmigem Achsenzylinder, der sich einfach, doppelt und dreifach wölbt und anscheinend ohne Projektionskollateralen in die weiße Substanz eindringt. Dieser Typist sehr zahlreich vertreten, ohne daß ich jetzt gerade sein Zahlenverhältnis zu den anderen Elementen genau bestimmen könnte (Fig. 14, B, F, G, Taf. 18).

2. Neurone, die den vorigen Zellen ähnlich sind, aber eine lange, absteigende Kollaterale haben, die sich mit einer feinen Faser in der weißen Substanz weiterführt. Diese Körperchen sind in der menschlichen *Fissura calcarina* sehr zahlreich (8. Schicht oder die der tiefen Körner). Fig. 14, E, Taf. 18 und Fig. 15, A, Taf. 19 geben einige von diesen Neuronen wieder, deren absteigende Fasern bis zur weißen Substanz verfolgt werden können (Fig. 14, b, Taf. 18).

3. Pyramidenförmige oder trianguläre Zellen von verhältnismäßiger Dicke mit protoplasmatischen Fortsätzen, die Kollateralen aussenden, und sofern sie von der Basis ausgehen, es als radiärer Fortsatz tun, der häufig in der Nähe des Ursprungs gebogen ist (Fig. 15, E, G, B, Taf. 19). Ihr Neurit endlich steigt abwärts und betritt nach Endsendung einiger dünner und in verschiedener Richtung ziehender Kollateralen die weiße

Substanz. Je mehr man sich der tiefen Schicht nähert, um so mehr scheint diese Art mit dem langen Achsenzylinder zu überwiegen.

4. Dreieckige, spindelförmige Zellen oder Sternzellen mit aufsteigendem Achsenzylinder, der die darüberliegenden Schichten durchdringt und bis nahe in die plexiforme Schicht verfolgt werden kann, wo er sich wahrscheinlich aufzeigt (Fig. 15, D, Taf. 19).

5. Endlich trifft man auch zuweilen einen Neuronen mit kurzem Achsenzylinder.

b) *Schicht der fusiformen und triangulären Zellen.* — In der Höhe des hervortretendsten Teiles des *Gyrus marginalis* hinreichend breit, verengt sie sich und verschwindet sie nahezu in den Furchen. Mit den Zügen weißer Substanz ist sie innig vermischt und richtet nach ihnen die Anordnung ihrer Zellen. Die Nisslmethode und vor allem die von Golgi und Cox lassen zwei Arten derselben erkennen. Den echten fusiformen Typus mit zwei starken, polaren Dendriten und den Dreieckstypus, der außer den gegenpolaren Fortsätzen gewöhnlich einen kurzen, dicken, seitlichen Fortsatz besitzt. Wegen der tiefen Lage der Zellen beider Arten ist es unmöglich, ihren äußeren Fortsatz bis zu seinem Ende zu verfolgen. Man darf aber vermuten, daß er, wie es bei der Mehrzahl der Neurone mit langem Neuriten der Fall ist, eine mehr oder weniger dünne dendritische Vertretung in der plexiformen Schicht besitzt. Der Achsenzylinder setzt sich scheinbar ausnahmslos in die weiße Substanz fort. Auf den Nisslpräparaten sieht man häufig in der Umgebung dieser Neurone gleichartige Zwerg- und Gliazellen.

7. **Faserschicht der weißen Substanz.** — Bekanntlich stehen alle kortikalen Sinneszentren durch Verbindungssysteme mit anderen mehr oder weniger von der grauen Substanz entfernten Zentren in Verbindung. Trotz ihrer Mannigfaltigkeit können die die weiße Substanz bildenden Fasern in zwei große Kategorien eingeteilt werden. Erstens in *endogene oder ableitende (efferente) Bahnen*. Diese werden durch die reichen Massen von Achsenzylindern gebildet, die aus kleinen und mittelgroßen Pyramiden, aus Meynertschen Zellen, Sternzellen und anderen Arten aus der Schicht der polymorphen Zellen stammen. Zweitens in *exogene oder zuleitende (afferente) Bahnen*, die aus sekundären oder subkortikalen Schzentren (*Corpus geniculatum externum*, *Pulvinar* usw.) und vielleicht, wie einige behaupten, von anderen Rindenregionen herkommen.

a) *Endogene Fasern.* — Über diese Kategorie von Axonen werde ich wenig sagen. Sie verhalten sich während ihres ganzen Verlaufes ebenso wie die irgendeiner anderen Rindensphäre. Es genügt anzuführen, daß alle Fasern dieser Art nach Abspaltung vieler Kollateralen in radiäre Bündel übergehen, in denen sich feine, mittlere und stärkere Bahnen vereinigen, um sich schließlich in der weißen Substanz zu verlieren. In den Schnitten nach Weigert und Spielmeyer ist es unmöglich, sie einzeln in der weißen Achse des *Gyrus marginalis* zu verfolgen; aber in günstigen Chrom-Silberschnitten konnte man ihrem Laufe weit hinab folgen. Auf einigen dieser Schnitte traf man überraschend aufsteigende Kollaterale, welche für die von der darüberliegenden grauen Substanz nicht weit entfernten Rinden bestimmt waren. Es gibt Fälle, in denen die obengenannte Kollaterale infolge ihrer Stärke einem sich gabelnden Zweig gleicht, sich jedoch dadurch unterscheidet, daß sie nicht die geringste Neigung zeigt, in die Sehrinde einzudringen. Handelt es sich nun in solchen Fällen um Assoziationsprojektionen

mit einer entfernten zerebellaren Region derselben Seite, oder vielmehr um Verbindungen, die für den Balken bestimmt sind?

Diese Frage befaßt sich mit dem noch nicht geklärten Problem über die Bedeutung des *Corpus callosum*, das von gewissen Gelehrten ganz oder teilweise für eine homotopische Kommissur und von manchen für einen heterotopischen Assoziationsweg angesehen wird. Obgleich die anatomischen Methoden nicht einmal bei den kleinen Säugetieren erlauben, in diesem Punkte eine endgültige Entscheidung zu treffen, so neigen wir, geleitet durch theoretische Erwägungen, dazu, anzunehmen, daß die von der Sehrinde zum Balken gehenden Bahnen in kontralateralen Assoziationszentren endigen, wie ich es schon vor vielen Jahren als Vermutung¹⁾ ausgesprochen habe (in dem Sinne, den Meynert dem Wort gab). Und meiner Meinung nach widersprechen auch die durch anatomisch-pathologische Methoden von Beevor²⁾ und Valkenburg³⁾ gemachten Beobachtungen dieser Behauptung nicht, wenigstens nicht im Prinzip. Auf alle Fälle erfordert das Problem über Ursprung, Verlauf und Ende des *Corpus callosum*, über das Dr. Villaverde⁴⁾ neuerdings sehr interessante Tatsachen und Beobachtungen mitgeteilt hat, noch weitere und eindringliche Studien.

b) Exogene oder von anderen nervösen Zentren herkommende Bahnen. — Es genügt, einen nach Pal, Spielmeyer oder dem Silbernitratverfahren hergestellten, gutgefärbten Schnitt durchzusehen, um zu beobachten, daß, ausgenommen die in radiären Bündeln angeordneten Bahnen, in den tiefen Schichten Fasern von regulärer oder bedeutender Stärke vorkommen, und zwar fast immer größer als diejenigen, die aus den Neuriten der Sehpnyramiden stammen. Diese Bahnen sind, abgesehen von ihrer ungewöhnlichen Stärke, charakterisiert durch ihre eigentümliche Richtung, die fast immer schräg oder transversal zu den Radiärbündeln geht (vgl. Fig. 16, d, Taf. 19 und Fig. 17, Taf. 19). Solche große Fasern, die hauptsächlich mit dem *Gennarischen Streifen* in Verbindung stehen, wurden schon von mir in der menschlichen Calcarina erkannt. Obgleich weniger zahlreich, fehlen

¹⁾ Cajal, „Die Sehrinde“. Revista trimestral microgr. Bd. IV, 1899.

²⁾ Beevor, „On the Course of fibres of the Cingulum and posterior Parts of the Corps callosum usw.“. Phil Trans. Roy. Society of London. Bd. 82, S. 135, 1892.

³⁾ Valkenburg, „Presearches on the corpus callosum“. Brain 1913. — Dieser Forscher äußert sich am entschlossensten gegen die Beziehungen zwischen Balken und Sehrinde. Und trotzdem, aus den angeführten pathologischen Tatsachen und auch aus seinen Behauptungen selbst, ergibt sich noch nicht mit Notwendigkeit das Fehlen von Kommissurenfasern. „Keine Balkenfaser entspringt oder endigt in der Area striata“ sagt er. Da aber diese Bahnen aus den verschiedenen Schichten der kleinen Pyramiden und polymorphen Zellen oder von den Kollateralen der Achsenzyylinder hervorgehen können und unter der Form feiner markloser Zweige in verschiedenen zerebralen Schichten, vielleicht in der plexiformen Schicht, endigen, so lassen die Schlußfolgerungen Valkenburgs das Problem ungelöst.

⁴⁾ Villaverde, „Anatomisch-experimentelle Studien über Verlauf und Endigung der Balkenfasern“. (Arbeiten aus dem Laboratorium für biologische Forschungen. Bd. XIX.) — Nach diesem Gelehrten, der in meinem Laboratorium sowohl mit den anatomisch-pathologischen wie mit den anatomischen Methoden eine gewisse Hirnregion (Area giganto-cellularis nach Brodmann, die der sensitiv-motorischen entspricht) bearbeitet hat, besitzt diese wahrscheinlich eine homotopische Balkenrepräsentation. Aber Villaverde schließt die Möglichkeit nicht aus, daß Balkenfasern existieren, die aus derselben Area kommen und sich in heterotopischen Gebieten der entgegengesetzten Seite verteilen.

sie auch nicht in der optischen Rinde der Katze, wo sie durch das Chrom-Silberverfahren leicht von den endogenen Fasern zu unterscheiden und bis in ihre Endverzweigungen zu verfolgen sind. Der *Gennarische Streifen* besteht zwar aus vielen Faserarten; aber es ist doch keine Frage, daß die obengenannten robusten exogenen Leitungsbahnen eine der Hauptkomponenten desselben bilden. Bevor wir aber das Verhalten dieser Fasern prüfen, wollen wir noch über den *Gennarischen Streifen* sprechen, den ich lieber als *Gennarischen Plexus* bezeichnen möchte. Beginnen wir mit der Bestätigung, daß in der Rinde von Hund und Katze die genannte Stria nicht mit der gleichen Klarheit wie am menschlichen Gehirn hervortritt. Im allgemeinen setzt sich der in Höhe der Sternzellenschicht nach dem Markfärbeverfahren dargestellte Plexus, mit Ausnahme des unteren Verlaufs seiner afferenten Fasern, aus feinen Fäden zusammen. Diese ziehen in verschiedener, meist aber transversaler und schräger Richtung ziemlich eng dahin und fassen Maschen oder runde Lücken zwischen sich, in denen sich der Neuronenkörper festsetzt (Fig. 16, D e, Taf. 19). In diesen Schnitten bestätigt sich Brodmanns Meinung, nach der die Lage des Streifens in der Hauptsache dem oberflächlichen oder äußeren Teil seiner *Lamina granularis* entspricht, d. h. den wir als äußere Unterschicht dieser Lamina bezeichnet haben und in dem die Sternneuronen mit langem Achsenzylinder vorherrschen.

Die guten Schnitte der Golgimethode geben außer der Bestätigung dieser Lokalisation ein sehr viel dichteres und verwickelteres Geflecht als die Präparate nach Weigert-Pal. Dasselbe ist der Fall bei den Schnitten nach Bielschowsky oder gewissen Silbernitratverfahren. Diese zeigen natürlich, daß die letzten Verzweigungen der exogenen Fasern keine Markhüllen haben. Die angeführten Präparate erlauben auch die Beobachtung, daß der *Gennarische Streifen* sich wirklich bis zur 5. Schicht oder der der großen Solitärpyramiden ausbreitet, obgleich sein Faserreichtum sich vermindert.

Man kann an diesem Plexus hauptsächlich zwei wegen der Übergänge nicht gut abgrenzbare Schichten unterscheiden:

a) *Einen oberflächlichen Teil des Streifens*, in dem die feinen markhaltigen Fasern und die freien gestreckten und varikösen Verzweigungen vorherrschen, die vorzugsweise in transversaler Richtung orientiert sind (Fig. 17, B, Taf. 19). Trotzdem ist es nicht selten, daß man eine solche kräftige Faser mit horizontalem oder schrägem Verlaufe antrifft. Dieser Teil des Streifens stimmt fast genau mit der Lage der *Unterschicht der großen Sternzellen* überein. Einige feine Projektionen steigen, wie Fig. 17 zeigt, bis zur Schicht der großen oberflächlichen Pyramiden empor.

b) *Einen tiefen Teil des Streifens*, dessen Fasern etwas spärlicher und dicker sind und der sich besonders in der *Unterschicht der Pyramiden mit bogenförmigem Achsenzylinder lokalisiert* (Fig. 17, C). Ohne daß in ihm die feinen Zweige und auch die von dichten Verzweigungen umgebenen Hohlräume fehlen, treten vor allem eine große Zahl dicker, horizontaler und schräger Fasern hervor. In dieser Ebene sind auch zahlreiche Bifurkationen dicker, afferenter Achsenzylinder zu sehen (Fig. 17).

Der Vollständigkeit halber möchte ich erwähnen, daß die Schicht der Meynertschen Solitärpyramiden und die der polymorphen Zellen Endverzweigungen von kräftigen, afferenten Fasern besitzen, wenn auch in geringer Anzahl (Fig. 17, e).

Nach den Ausführungen auf den vorhergehenden Seiten brauche ich nicht zu bemerken, daß der *Gennarische Streifen oder Plexus* nicht ausschließlich aus

Endverzweigungen exogener Fasern starken oder mittleren Kalibers besteht. Wie der Leser sieht, falls er sich an die Beschreibung der 3., 4. und 5. Schicht erinnert, arbeiten an der Bildung des genannten Streifens, eines Gebildes, das das komplizierteste ist, von dem, was die nervösen Zentren bieten, zahlreiche Faktoren, deren Verhältnisse festzustellen bis heute unmöglich ist.

Nennen wir u. a.: a) die nervösen Kollateralen der großen oberflächlichen Pyramiden (3. Schicht); b) die gleichnamigen Bahnen der Sternzellen (äußerer Teil der *Lamina granularis*); c) die Endverzweigungen zahlreicher Zellen mit kürzeren und solcher mit halblangem auf- und absteigendem Achsenzylinder, die in den beiden Unterschichten der 4. Zone liegen; d) die zahlreichen nervösen Endäste und Kollateralen, die aus den kleinen Pyramiden mit bogenförmigem Achsenzylinder aus der 4. Schicht (unterer Streifen), ferner aus der Schicht der Meynertschen Solitärzellen und aus dem äußeren Gebiet der Schicht der polymorphen Neuronen usw. herkommen.

Diese Mannigfaltigkeit der Elemente, die den *Gennarischen Streifen* entstehen lassen, legen den Klinikern und pathologischen Anatomen eine große Vorsicht auf bei der Interpretation von Verletzungen irgendwelcher kortikaler oder subkortikaler Zentren, die mit der Sehrinde in Verbindung zu stehen scheinen und deren Degeneration oder Verschwinden nicht in dem angenommenen Maße von Verminderung oder Verschwinden des markhaltigen Geflechts der 4. Schicht gefolgt ist (*Lamina granularis* von Brodmann).

Lassen wir die endogenen, nervösen Bestandteile des *Gennarischen Streifens* beiseite, so besitzt er doch unzweifelhaft eine Menge exogener Fasern, wie ich annehme und einige Forscher bestätigen. Es ist ferner für mich undiskutabel, daß die Sehrinde in Höhe der 4. und 5. Schicht (ich schließe andere Schichten nicht aus) Impulse von anderen nervösen Zentren bekommt. Diese Schichten sind die hauptsächlichsten Gebiete, in denen die Verbindungen und das Ineinanderausgehen zwischen Neuronen der Sehrinde und den Fasern stattfindet, welche aus den optischen subkortikalen Zentren eintreffen. Mit einer größeren Überzeugung als die Ergebnisse aus den verschiedenen Methoden es erlauben, habe ich die These unterstützt, daß die kräftigen, weitverzweigten Leitungsbahnen im erwähnten Streifen ihren Ursprung in den Elementen des *Corpus geniculatum externum*, des *Pulvinar* und anderer optischer Regionen des Thalamus nehmen.

Heute gebe ich zu, daß die zur Verfechtung des Gegenteils angeführten Tatsachen verschiedene Interpretationen erfahren können, ungeachtet der von Monakow¹⁾ und anderen gegen diese Meinung erhobenen Bedenken. Ich erkenne aber an, daß das Problem noch nicht endgültig gelöst und daß, um Zweifel zu vermeiden, es nötig ist, zu anatomisch-pathologischen Methoden zurückzukehren. Das wird das Thema einer neuen Arbeit sein, in der ich oder einer meiner Schüler versuchen wollen, an Laboratoriumstieren aufzuklären — soweit es der heutige Stand der Untersuchungsmethoden zuläßt —, bis wohin der Ursprung der exogenen Fasern zu verfolgen und welches die Endigungsart der endogenen ist.

Sonst habe ich nichts Weiteres zu bemerken.

¹⁾ V. Monakow: Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914.

Schlußfolgerungen.

Bis wir noch eingehender und erfolgreicher die Sehrinde der Karnivoren und Nager studieren können, sei es gestattet, die wesentlichsten Resultate zusammenzustellen.

1. Unsere zyto- und myeloarchitektonischen Untersuchungen bestätigen in der Hauptsache die Lokalisation und Ausbreitung der Sehsphäre der Katze, wie sie von Brodmann, Campbell und Minkowsky gefunden wurden.

2. Es besteht nicht nur eine weitgehende stratigraphische, sondern auch eine strukturelle (Zellmorphologie, Verhalten der Achsenzyylinder usw.) Analogie in der Sehregion von Mensch und Katze.

3. Die Hauptunterscheidungsmerkmale der Sehsphäre, die teilweise schon von Meynert, Henschen, Campbell, Bolton, Mott, Brodmann, O. Vogt, Minkowsky u. a. angegeben wurden, sind:

a) Das Vorhandensein einer speziellen Form von Sternzellen mit langem Achsenzyylinder (äußerer Teil der 4. Schicht).

b) Die Gegenwart von gewissen Zellen im unteren Teil der 4. und in der entsprechenden Höhe der 6. Schicht, deren Achsenzyylinder sich, nachdem er einen Bogen beschrieben hat, in absteigenden Verzweigungen auflöst, die fast immer im oberen Teil der *Lamina granularis* verteilt sind. Anstatt eines gebogenen Achsenzyinders weisen diese pyramidenförmigen Zellen verschiedene nervöse Bogen auf, in denen sich die funktionelle Ausbreitung erschöpft.

c) Das Vorhandensein einer tiefen Schicht von großen Pyramiden (Meynertsche Solitärzellen), welche in der 5. Schicht ein sehr dichtes Geflecht von horizontalen Dendriten erzeugen.

d) Die Existenz des bekannten *Gennarischen Streifens*, der in Höhe der *Lamina granularis* gelegen ist.

e) Endlich die Endigung von Impulsen in diesem Streifen, der gleichsam die Eingangspforte einer großen Anzahl starker, exogener Fasern ist, die von den efferenten Bahnen durch ihre Dimension und ihren schrägen oder treppenförmigen und manchmal transversalen Verlauf zu unterscheiden sind.

[Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Hirnforschung.]

Familiäre hypertrophische Neuritis und Neurofibromatose.

Eine histologische Betrachtung.

Von

Max Bielschowsky.

Mit 20 Abbildungen auf 4 Tafeln (20—23).

Das Krankheitsbild der familiären hypertrophischen Neuritis ist vornehmlich von französischen Autoren erforscht worden. Die erste diesbezügliche Publikation rührt von Gombault und Mallet aus dem Jahre 1889 her und geht noch unter dem etwas irreführenden Titel „Ein Fall von Tabes mit Beginn in der Kindheit“. Dejerine und Sottas haben das Verdienst, die nosologische Sonderstellung und Einheit dieser eigenartigen Neuritis erkannt und begründet zu haben. Das klinische Syndrom, welches sie aufstellten, entsprach dem einer vorgeschrittenen Tabes, die sich mit einer generalisierten Muskelatrophie, einer ausgeprägten Kyphoskoliose und einer deutlich palpablen Hypertrophie der peripherischen Nerven vereinigte. In einer zusammen mit André-Thomas verfaßten Studie hat dann Dejerine die Veränderungen des Nervensystems genauer beschrieben und als wichtigsten Punkt festgestellt, daß vorwiegend Proliferationserscheinungen im neuralen Bindegewebe die Hypertrophie hervorrufen. Der Prozeß wird deshalb von ihm auch als „interstitielle“ hypertrophische und progressive Neuritis bezeichnet.

Im Jahre 1906 wurde dann von Pierre Marie eine neue Form der Krankheit entdeckt, die klinisch von den Fällen der genannten Autoren nicht unerheblich abwich. Gemeinsam mit den Beobachtungen von Gombault-Mallet und Dejerine-Sottas war ihr außer der Hypertrophie der peripherischen Nerven der familiäre Charakter, die Kyphoskoliose, der Pes equinovarus und einige tabiforme Symptome, wie Störungen der Sensibilität und das Fehlen der Knieschnenreflexe. Auf der anderen Seite bestanden aber auch unverkennbare Unterschiede; so wies schon die Atrophie in der Familiengruppe Maries eine wesentlich andere Lokalisation auf. Sie war an den Unterschenkeln am stärksten ausgeprägt und beschränkte sich an den oberen Extremitäten fast ganz auf die Handmuskulatur. Außerdem bestand deutlicher Exophthalmus; vor allem aber Intentionszittern und skandierende Sprache, also Symptome, welche stark an multiple Sklerose erinnerten.

Boveri hat dann einen Fall aus der betreffenden Familie anatomisch untersuchen können und dabei einige wichtige neue Feststellungen erbracht. Er fand, daß bei Querschnitten durch die Nervenstämme die einzelnen Nervenfasern eine ganz enorme Zunahme ihres Durchmessers erfahren; diese Änderung des Volumens gegenüber der Norm sei auf Kosten der Schwannschen Scheiden zu setzen, weil die Hypertrophie sich nur an der äußeren Peripherie der Nervenfasern vollzieht, während die leitende Substanz der Faser und die Markscheide sich eher im regressiven Sinne verändern. Allerdings erfahre die Schwannsche Scheide bei der Hypertrophie eine tiefgreifende Metamorphose. Bei Anwendung gewöhnlicher Hämatoxylin-Eosinfärbungen gewinne sie das Aussehen einer dicken Muffe, die sich intensiv mit Eosin tingiert. Außerdem fand Boveri auf den Querschnitten größere Plasmainseln von unregelmäßiger Begrenzung, in deren Substanz ein oder mehrere Nervenfasern erkennbar waren. Er spricht von einer amorphen Masse, die von den Zellkörpern der Scheidenzellen produziert wird. Das endo- und perineurale Bindegewebe ist an der Hypertrophie der Nervenstämme wenig oder gar nicht beteiligt. Am Ischiadicus konnte man nach seiner Meinung sogar eher von einer Raumverminderung des Bindegewebes gegenüber dem normalen Zustand reden; deswegen sei das Beiwort „interstitiell“ in der Terminologie nicht recht begründet.

Wie seine Vorgänger so fand auch Boveri Veränderungen im Rückenmark, die sich in einer ausgesprochenen Degeneration der Hinterstränge äußerten. Er meint zwar, daß auch die Areale der Pyramidenbahnen und Kleinhirnseitenstrangbahn im Weigertpräparat gelichtet aussahen, aber dieser Befund kann durch technische Mängel in der Fixierung und Härtung seiner Präparate vorgetäuscht worden sein.

Histopathologische Beiträge von großem Wert haben dann Pierre Marie und Bertrand geliefert. Ihre Beobachtungen stützen sich auf zwei einschlägige Fälle, auf deren klinische Symptome sie nicht näher eingehen. Als interessantestes Ergebnis ihrer Beobachtungen bezeichnen sie selbst das Verhalten der Achsenzylinder und Neurofibrillen, die in den hypertrophischen Nerven nicht nur erhalten geblieben sind, sondern sogar vermehrt erscheinen. Dadurch entsteht ein höchst merkwürdiger Kontrast zu den Markscheiden, an denen überall schwere degenerative Veränderungen hervortreten. Die Autoren verdanken diese Entdeckung der Anwendung von Silberimprägnationen, von denen ihnen die Cajalsche besonders gute Dienste geleistet haben soll. Die Hypertrophie der Nerven war in ihrem Falle bei der makroskopischen Betrachtung eine „gigantische“; sie ließ sich bis in die feinsten Verzweigungen der Muskeln verfolgen. Auch die Hautnerven traten als verdickte Stränge über das Niveau der benachbarten Hautpartien überall hervor. Ihre stärkste Entfaltung erreicht die Hypertrophie an den Wurzeln der Extremitätenplexus.

Das histopathologische Bild der Nervenstämme wird in folgender Weise geschildert: das Epi- und Perineurium erwies sich nur leicht verdickt, doch kann dieser Befund für die Volumenzunahme kaum in die Wagschale fallen. Innerhalb der Perineuralscheiden, d. h. derjenigen Bindegewebshüllen, welche die einzelnen Nervenbündel umgeben, befindet sich eine eigenartige Substanz von unscharf

fibrillärem Charakter, welche bei Hämatoxylin-Eosinfärbung nur eine blaß-bläuliche Färbung annimmt. Es handle sich da um eine ganz besondere Art von interstitiellem Gewebe, welches die Perineuralscheiden vollkommen erfüllt und sie sogar durchbricht. Auch bei Anwendung des van Giesonschen Farbgemisches tingiert sich diese Substanz nur in einem schwach rötlichen Farbton.

Derjenige Faktor, welcher die Volumensvermehrung der Nervenstämme entscheidend beeinflußt, sei die Hypertrophie der Schwannschen Scheidenapparate, welche sich auf Längsschnitten durch die Nageottesche Methode sichtbar machen ließe. Es kommt zu einer starken Proliferation der Schwannschen Zellen, deren Protoplasma in den Frühstadien des Prozesses zu konfluieren scheint, und die sich später zu zwiebelschalenartig geformten Komplexen anordnen. Mit der Veränderung der Schwannschen Scheiden erfolgt ein Zerfall der zugehörigen Markscheiden, während die Achsenzylinder innerhalb ihres Lumens außerordentlich zahlreich werden. Auf Querschnitten heben sie sich im Silberbild als scharf begrenzte Pünktchen von der benachbarten Gewebssubstanz ab. Auf Längsschnitten bilden sie zarte Fäden mit leichten Auftreibungen.

Die Autoren scheinen zu glauben, daß die von ihnen beobachteten marklosen Achsenzylinder persistierende Elemente aus dem früheren Faserbestande des Nerven sind, und der Faserreichtum der neugebildeten Formationen dadurch zustande komme, daß eine größere Anzahl benachbarter und entmarkter Nervenfasern sich mit einer gemeinsamen Scheide umgeben. Es kann aber schon hier die Bemerkung nicht unterdrückt werden, daß die Abbildungen, welche die Autoren geben, dieser Auffassung durchaus nicht entsprechen. Die Fig. 1, Taf. 20 ist ihrer Arbeit entnommen; sie zeigt besser als jede Beschreibung, was die Autoren meinen. Man sieht eine Reihe dunkler Flecke von mannigfaltiger Größe, in deren Bereich Kerne und zahlreiche quergetroffene Achsenzylinder von winzigem Durchmesser liegen. Diese dunklen Flecke sind durch hellere Zonen, in denen die eigenartig fibrilläre Zwischensubstanz liegt, voneinander getrennt. Für mich unterliegt es gar keinem Zweifel, daß es sich hier nicht um Verschmelzungsvorgänge ursprünglich getrennter Fasern handelt, sondern daß die in den Flecken enthaltenen Achsenzylinder nur einem Regenerationsprozesse ihre Entstehung verdanken können. Davon wird später noch die Rede sein.

Noch charakteristischer sind die Veränderungen in den Wurzeln der Plexus; hier finden sich neben den Schwannschen Plasmaflecken zahlreiche aus der Wucherung der Scheiden hervorgegangene „Zwiebelschalenformationen“, in deren Zentrum ein Achsenzylinder liegt. Sie seien ein geradezu pathognostischer Indikator für die Eigenart des pathologischen Prozesses. „Nous n'avons jamais rencontré ces formations en dehors de la névrite familiale hypertrophique“. Marklose Achsenzylinder finden sich aber nicht nur im Zentrum derartiger konzentrischer Lamellen, sondern auch exzentrisch in die Substanz der Schalen eingebettet.

In der unmittelbaren Nachbarschaft des Rückenmarkes selbst sind die Veränderungen in den Wurzeln weit weniger ausgeprägt. Der markanteste Befund liegt hier in einer Entmarkung der Nervenfasern, die an den hinteren Wurzeln viel stärker als an den vorderen ausgeprägt ist. Die proliferativen Veränderungen

an den Schwannschen Scheiden beschränken sich hier im wesentlichen auf die Bildung protoplasmatischer Plaques, welche denjenigen der peripherischen Nerven gleichen.

Von Interesse sind dann auch die Rückenmarksveränderungen, welche die Autoren beschreiben. Es handle sich im wesentlichen um eine Veränderung der Hinterstränge, die in den kaudalen Partien des Organs fast deren ganzes Areal ergriffen hat, während sie sich in den proximalen Segmenten vorwiegend auf den Gollischen Strang beschränkt. Die von endogenen Fasern erfüllten Abschnitte der Hinterstränge sind relativ intakt. Im großen Ganzen handle es sich um eine sekundäre Degeneration der intramedullären Anteile der gesamten peripherischen sensiblen Neurone, die sich bis zum Niveau des Gollischen und Burdachschen Kernes verfolgen lasse.

In einer im Jahre 1921 erschienenen Arbeit haben dann Souques und Bertrand diese Beschreibung in einigen wichtigen Punkten ergänzt. Das Untersuchungsmaterial, welches dieser neuen Arbeit zugrunde liegt, rührt von einer Patientin her, welche derselben Familie wie der vorhergehende Fall angehört. Sie war aber 10 Jahre jünger, und auf diesen Umstand glauben die Autoren eine Reihe von Unterschieden in den mikroskopischen Befunden zurückführen zu müssen. Es sind aber in dieser neueren Arbeit gegenüber der soeben zitierten gewisse Unstimmigkeiten vorhanden, welche nicht auf den Altersunterschied der Kranken, sondern nur auf eine Änderung in der Auffassung der Befunde bezogen werden können. Vor allem wollen die Autoren jetzt zeigen, welchen überwiegen den Anteil die „peripherische gliöse Substanz“, welche der Schwannschen Scheide entspricht, an der enormen Hypertrophie der Nerven besitzt.

Bei der vorliegenden Form der Neuritis erfahren nach ihrer Darstellung sowohl die Kerne die Schwannschen Scheiden wie die sie umgebenden protoplasmatischen Strukturen weitgehende Veränderungen. Die Kerne sind außerordentlich vermehrt; während in der Norm auf ein zwischen 2 Ranvierschen Schnürringen gelegenes Marksegment nur ein Kern kommt, begegnet man hier selbst auf Querschnitten nicht selten 4 oder 5 Exemplaren. Allerdings könne man die Schwannschen Kerne leicht mit denjenigen der innersten Lage der (mesodermalen) Endoneuralscheide, die Key und Retzius als distinkte Formation beschrieben haben, verwechseln. Das Protoplasma der Schwannschen Zellen bietet ein außerordentlich variables Aussehen, je nach der Phase des Krankheitsprozesses. Im Frühstadium hat es eine fibrilläre Struktur und bildet eine ziemlich breite Hülle um die in der Mitte gelegene Nervenfasern. Im weiteren Verlauf treten dann Vakuolen in der ganzen Breite der hypertrophischen Scheide auf, von denen schwer zu sagen sei, ob sie ein flüssiges Exsudat oder Myelinreste enthalten. Die Entartung des Schwannschen Scheidenapparates schreitet aber noch weiter fort: die fasrig angelegten Produkte verschwinden wieder, und machen kernreichen Plasmaflecken Platz, in denen zarte marklose Fäserchen mit mehr oder weniger deutlichen perlschnurartigen Auftreibungen enthalten sind. Man kann von dieser Schilderung nicht behaupten, daß sie gegenüber der vorigen Arbeit einen wesentlichen Fortschritt bedeutet. Die Autoren verfolgen offenbar das Ziel, die verschiedenartigen Befunde, welche sie am Schwannschen Apparat beobachtet haben, in eine Ent-

wicklungsreihe zu bringen; die zeitlichen Beziehungen, welche sie dabei konstruieren, scheinen mir nicht ganz zutreffend zu sein.

Erst im letzten Stadium der Hypertrophie kommt es nach ihrer Meinung zur Bildung großer vielkerniger Plaques, welche die Neigung haben, eine zwiebelschalenförmige Struktur anzunehmen. Sie enthalten in ihrem Innern mehr oder weniger degenerierte Markscheiden, Schwannsche Kerne, die häufig sich in direkter Kernteilung befinden, nackte Achsenzyylinder, und an ihrer Peripherie schließlich auch kollagene Fasern, welche dem innersten endothelialen Blatt der Endoneuralscheiden angehören. Parallel mit den progressiven Veränderungen der Schwannschen Scheiden gehen regressive an den Markscheiden. Bemerkenswert sei nur, daß den Autoren das starke Hervortreten der Schmidt-Lantermannschen Einkerbungen an den persistierenden Markfasern aufgefallen sein muß, weil sie es besonders erwähnen.

Die Achsenzyylinder werden in den veränderten Gebieten wieder als außerordentlich vermehrt geschildert; auf Querschnitten lasse sich ihre Topographie scharf bestimmen. Man sehe, daß die feinen marklosen Nervenfädchen den veränderten Schwannschen Apparat vollkommen durchsetzen. Sie halten an der Anschauung fest, daß es sich um präformierte, schon normalerweise marklose sympathische Elemente und um marklos gewordene, zum „Embryonalzustand“ zurückgekehrte alte Markfasern handelt. Dabei wird von ihnen angenommen, daß die Zwiebelschalenformationen und Flecke aus einem Konfluieren zahlreicher benachbarter Scheidenapparate hervorgehen. So macht ihnen die Herleitung der vielen Kabel aus dem alten Nervenfasermaterial keine Schwierigkeiten. Sie sehen in ihnen, wie schon oben erwähnt worden ist, im wesentlichen nur persistierende Gebilde.

Dem Bindegewebsapparat wird an dem Zustandekommen der Hypertrophie jetzt eine größere Bedeutung beigemessen, als es in der früheren Arbeit der Fall war. Besonders das Endoneurium sei an der Volumenzunahme nicht unerheblich beteiligt. Wenn die gröberen Nervenstämme und insbesondere die Wurzeln des Plexus brachialis auf dem Querschnitt ein eigentümlich gelatinöses und glänzendes Aussehen haben, so sei dies seiner Proliferation zuzuschreiben. Neben einer Vermehrung der typischen Fibroblasten finde sich auch eine solche der Wanderzellen und lymphozytären Elemente; auch Mastzellen erscheinen häufiger als in der Norm. So kommt also das Bindegewebe für die Entwicklung der Hypertrophie doch in Frage; aber die primäre Seite des Prozesses liege zweifellos in den produktiven Erscheinungen an der Schwannschen Scheide. Ihnen begegnet man überall im peripherischen Nervensystem, während die hyperplastischen Vorgänge im Bindegewebsapparat mehr zerstreut auftreten. Ihren Höhepunkt erreichen sie in der Nachbarschaft der Spinalganglien. Sie können deshalb nur die Bedeutung eines sekundären Phänomens beanspruchen. Schließlich betonen die Autoren mit Nachdruck, daß die Degenerationserscheinungen am leitenden Parenchym bei der Neuritis hypertrophica ganz eigenartige sind; sie haben weder bei der Wallerschen Degeneration, noch bei den gewöhnlichen Formen der Neuritis ihresgleichen. Es handelt sich sozusagen um einen dissoziierten Zerfall der Markscheide. Das Myelin geht vor dem Achsenzyylinder zugrunde, welcher in dem

kernreichen Symplasma, zu dem sich die Scheide umgestaltet, als nacktes Gebilde erhalten bleibt.

Zusammenfassend definieren die Autoren die familiäre hypertrophische Neuritis demnach als einen primären Proliferationsprozeß der Schwannschen Scheide, der sich erst später mit einem Zerfall der Markscheide und des Achsenzylinders vergesellschaftet. Die Veränderungen der peripherischen Nerven bedingen sekundäre Veränderungen im Rückenmark, nämlich eine Hinterstrangsdegeneration und retrograde Degeneration der Vorderhornzellen, die bis zu deren völligem Verschwinden führen kann. Die Krankheit ist also ursprünglich eine „Schwannitis“, welche die peripherischen Neurone der motorischen und sensiblen Bahnen auf ihrem ganzen intra- und extramedullären Verlauf in Mitleidenchaft zieht.

Zu unserem Gegenstand gehört dann noch eine Arbeit von Roussy-Cornil. Die ihr zugrunde liegende Beobachtung nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als ein familiäres Auftreten ähnlicher Krankheitserscheinungen nicht nachweisbar war. Auch in klinischer Hinsicht weicht sie von den beiden bisher aufgestellten Haupttypen Dejerine-Sottas und Marie-Boveri nicht unerheblich ab. Die Amyotrophie war an den oberen Extremitäten besonders ausgeprägt und entsprach der Aran-Duchenneschen Form; sie ging mit fibrillärem Zittern und Entartungsreaktion in den betreffenden Muskelgebieten einher. Außerdem bestand Ataxie an allen Extremitäten, das Rombergsche Zeichen und Intentionzittern an allen Gliedmassen. Ganz besonders bemerkenswert erscheint mir aber der Palpationsbefund an gewissen Nervenstämmen. Die Autoren sagen, daß sich Medianus und Ulnaris beim Betasten als derbe hypertrophische Stränge nachweisen ließen, und zwar habe eine rosenkranzartige Hypertrophie vorgelegen, die den Eindruck machte, als ob sich eine Anzahl aneinander gereihter Neurome im Verlauf des Nerven entwickelt hätte. Ihr Durchmesser schien an den dicksten Stellen der Nerven ungefähr einen Zentimeter zu erreichen.

An zwei exzidierten Stücken aus diesen rosenkranzartig verdickten Gebieten des linken Ulnaris wurde eine genaue histologische Untersuchung mit allen Hilfsmitteln der modernen Technik durchgeführt. Ihr Resultat war folgendes: die Markscheiden waren verschwunden und durch eine homogene hyalin-ähnliche Substanz ersetzt, welche mehr oder weniger exakt angeordnete konzentrische Ringe bildete. Auf Querschnitten bieten sie das Bild zwiebelschalenartig geschichteter Lamellen. Diese Lamellen entsprechen den hypertrophischen Schwannschen Scheiden; sie besitzen, wie schon Boveri gezeigt hatte, eine gewisse Affinität zu Eosin. Ferner bestand eine beträchtliche Vermehrung der Kerne in diesen Schwannschen Scheiden. Der von ihnen umschlossene Achsenzylinder war auf Querschnitten bald verschmälert, bald verbreitert und sah in Silberpräparaten ziemlich blaß aus. Außerdem enthielten die Zwiebelschalenformationen zahlreiche feine Achsenzylinder, von welligem Verlauf, die wahrscheinlich auf regenerative Vorgänge zurückzuführen seien. Das endo- und perineurale Bindegewebe hatte ein schleimig-gelatinöses Aussehen und wurde von ziemlich dicht angeordneten kollagenen Fäserchen gebildet, an welchen eine zwar mäßige, aber deutlich erkennbare Hyperplasie hervortrat.

So sorgfältig und ergebnisreich die Untersuchungen der französischen Autoren sowohl in klinischer wie in histopathologischer Hinsicht sind, so muß doch auffallen, daß keiner von ihnen auf die sehr naheliegenden Beziehungen hinweist, welche ihre Beobachtungen mit der Recklinghausenschen Krankheit, insbesondere mit derjenigen Form derselben bieten, welche wir seit Verocay als Neurinomatose bezeichnen. Der Freundlichkeit Boveris verdanke ich einiges Material, von seinem in der *Semaine médicale* publizierten Fall. Ich erhielt von ihm mehrere Stücke aus den Nervenstämmen der oberen Extremitäten und einigen Hautnerven der Halsregion. Obgleich die Präparate schon mehr als 10 Jahre in unserer Sammlung lagern, haben sie sich doch so gut konserviert, daß man sie für alle in Betracht kommenden Fragestellungen, insbesondere auch zu Vergleichen mit typischen Neurinomatosen, von denen mir eine ganze Reihe zur Verfügung steht, verwenden kann.

Die Nervenquerschnitte, die mit einfachen Hämatoxylin-Eosinfärbungen behandelt sind, lassen sich nicht besser schildern und reproduzieren, als es von Boveri selbst geschehen ist. Fig. 2, Taf. 20 ist einer seiner Abbildungen entnommen. Die Volumenzunahme der einzelnen Fasern kommt hier ganz sinnfällig zum Ausdruck. Um die Achsenzylinder, welche sich als helle zentrale Flecke präsentieren, liegen dunkle Ringe, die wie verbreiterte Markscheiden aussehen, tatsächlich aber aus einer außerordentlich feinkörnigen, fast homogenen Substanz bestehen, in deren Randgebiet die Schwannschen Kerne eingebettet sind. Gegen das Endoneurium sind diese Ringe im allgemeinen gut abgegrenzt; zuweilen sieht man aber, daß benachbarte Gebilde dieser Art sich eng berühren. Auf diese Weise entstehen ganz besonders ausgedehnte runde Flecke, welche mehrere Achsenzylinder umfassen. An einzelnen dieser Ringe läßt sich auch erkennen, daß die homogene Grundsubstanz eine feinblättrige Schichtung erfährt, und daß reihenförmig nebeneinander geordnete feine Pünktchen in ihr auftreten. Es sind die Querschnitte zarter Fibrillen, die sich aus der plasmatischen Grundmasse herausdifferenzieren.

Es sei aber schon hier betont, daß die zunächst nur unscharf hervortretenden Fibrillen dieser Art nicht etwa als Sprossungsprodukte des zentralen Achsenzylinders aufgefaßt werden können. Gegen diese Annahme spricht vor allem die Tatsache, daß sie sich bei Anwendung der üblichen Silberimprägnationen niemals als dunkle Faden färben. Auch die Gleichmäßigkeit ihres Kalibers und ihre streng parallele Anordnung spricht gegen ihre nervöse Natur. Es handelt sich vielmehr um die ersten Stadien jener Formationen, welche den peripherischen Gliafasern Verocays entsprechen; in ihren späteren Entwicklungsstadien, wenn sie sich von ihren Bildungszellen etwas mehr emanzipiert haben, sind sie durch ihren gleichmäßig welligen Verlauf und durch ihre Farbreaktionen sowohl von regenerierenden Achsenzylindersprossen wie von mesodermalen Gewebselementen deutlich unterscheidbar.

An einfachen Kernfärbungen sieht man ferner, daß um einzelne der vorhandenen Markfasern sich konzentrisch geschichtete, zwiebelschalenartig angeordnete Lamellen bilden, die in ihrer Substanz zahlreiche vielgestaltige Kerne tragen. Es sind das dieselben Gebilde, die in den Arbeiten von Pierre Marie-

Bertrand und Souques-Bertrand eingehend gewürdigt sind. Da sie in ihren ersten Entwicklungsstadien von einer sich deutlich gegen sie abhebenden Endoneuralscheide umschlossen sind, kann die Auffassung der genannten Autoren, daß es sich hier um Abkömmlinge der Schwannschen Scheidenzellen handelt, keinem Zweifel unterliegen. Dagegen ist die Frage schwer zu beantworten, ob zwischen diesen Gebilden und den beschriebenen kernreichen Plasmahäufen, welche sich an einer großen Zahl der alten Nervenfasern entwickeln, histogenetische Beziehungen bestehen. Nach meinen Erfahrungen ist das tatsächlich der Fall, nur glaube ich, daß die Verhältnisse hier etwas anders liegen als Souques und Bertrand anzunehmen scheinen. Das Primäre des Prozesses liegt unzweifelhaft in einer Proliferation der Schwannschen Kerne innerhalb der betreffenden Ranvierschen Segmente bei gleichzeitiger Volumenzunahme und Verdichtung des zu diesem Segmente gehörigen Schwannschen Zellprotoplasmas. Daß die plasmatische Substanz sich dabei nicht nur morphologisch, sondern auch chemisch verändert, geht daraus hervor, daß sie eine starke Affinität zu Farbsäuren erhält. Außerdem scheinen sich noch lipoide Körnchen von eigentümlichen, aber nicht näher zu definierenden Eigenschaften in ihr zu entwickeln. Die geschichteten Lamellen bilden sich wahrscheinlich erst sekundär durch die Abscheidung der eben erwähnten schwach fibrillären Differenzierungsprodukte, die sich parallel zum Verlauf der zugehörigen Nervenfasern wie konzentrische Zylinderscheiden anordnen. Dadurch daß sich Lücken und Spalten zwischen diesen Scheiden bilden, kommen auf den Querschnitten jene Zwiebschalenfiguren zustande, welche dem Prozeß das pathognostische Gepräge aufdrücken. Pierre Marie und J. Bertrand haben ganz recht, wenn sie ihnen eine große Bedeutung für die Diagnose beilegen, und auch darin kann man ihnen beipflichten, daß derartige Gebilde bei keiner anderen Form der Neuritis vorkommen. Nur muß man ihnen entgegen halten, daß es sich hier überhaupt nicht um einen entzündlichen, sondern um einen blastomatösen Prozeß handelt, der gerade in diesem Punkte mit den Veränderungen der sogenannten polyzentrischen (peritubulären) Neurinomatose vollkommen übereinstimmt. Die Proliferation der Schwannschen Kerne und die Verdichtung und Verbreiterung der ihnen zugehörigen plasmatischen Substanz läßt sich natürlich auch an Längsschnitten nachweisen. Fig. 3a, Taf. 20 stammt aus einem feinen Hautnervenästchen vom Fall Boveris, das nach einer Modifikation meines Silberverfahrens imprägniert worden ist. Durch sie werden alle nicht nervösen Faserelemente des Gewebes ausgeschaltet, und zwar sowohl diejenigen des endo- und perineuralen Bindegewebsapparates wie diejenigen, welche die Schwannschen Scheiden selber produzieren. Gefärbt sind hier nur leitende Fäserchen, die Schwannschen Kerne und die plasmatische Grundsubstanz, in welche beide eingebettet sind. Die Plasmamasse ist in der Abbildung als ein graues Band deutlich erkennbar; hellere Partien in ihr weisen darauf hin, daß sich bereits eine Auflockerung und Vakuolisierung ihrer Substanz anbahnt. Die Schwannschen Kerne präsentieren sich als längliche, manchmal fast stäbchenförmige Gebilde, in denen ein oder zwei dunkle Kernkörperchen liegen; direkte Kernteilungsfiguren sind gar nicht selten zu beobachten.

Es ist eine schwer zu beantwortende Frage, ob der Bildung der geschichteten Lamellen stets ein „homogenes“ Plasmastadium vorangeht. Nach den Eindrücken, welche ich an dem Material Boveris und meinen Fällen von Neurinomatose gewonnen habe, scheint dies nicht gesetzmäßig der Fall zu sein; denn man sieht zuweilen kernreiche Lamellen von konzentrischer Anordnung, in deren Mittelpunkt noch die ursprüngliche markhaltige Nervenfasern oder Reste von ihr mit den Zwiebelschalen in direkter Berührung stehen. Das spricht dafür, daß sich die fraglichen Gebilde auch primär entwickeln können. Da aber die Lamellen stets synzytial miteinander verschmolzen sind, scheint ein prinzipieller Unterschied zwischen beiden Entwicklungsmodi nicht zu bestehen.

Die blastomatische Proliferationstendenz an den Schwannschen Scheiden dokumentiert sich bei der hypertrophischen Neuritis auch noch in anderer Form. Auf den Längsschnitten durch die Nervenstämmchen des Boverischen Falles begegnet man breiten Streifen, die wegen ihrer scharfen Begrenzung gegenüber dem endoneuralen Bindegewebe nur als Derivate derselben gelten können. Im Hämatoxylin-Eosinpräparat kann man an ihnen eine feine homogene, leicht fibrillierte Grundsubstanz erkennen, die sehr zahlreiche Kerne enthält. Sie sind vornehmlich parallel zur Verlaufsrichtung der Faser orientiert; einige Exemplare liegen aber fast immer schräg zur Längsachse des Bandes (vgl. Fig. 3b).

Dem Kenner des neurinomatösen Prozesses wird es nicht gesucht erscheinen, wenn wir sie mit den von Pick und mir beschriebenen Kernwirbeln identifizieren, welchen man bei jenem so häufig begegnet, und denen im Silberpräparat die Zopfformationen massenhaft regenerierter markloser Nervenfasern entsprechen. Die Schrägstellung und Überkreuzung der Kerne ist übrigens im Falle Boveris häufig noch prägnanter als an der reproduzierten Stelle. Diese wurde nur deshalb herangezogen, weil sich die Zusammengehörigkeit der Kerne zu einer einzigen Faser mit Sicherheit erweisen ließ. Derartige Stellen sind nicht so leicht zu finden, als man annehmen mag; am sichersten gelangt man zur Darstellung isolierter Nervenfasern, bzw. der aus den einzelnen Fasern hervorgegangenen pathologischen Produkte, wenn man sich an gefärbte Zupfpräparate hält.

An der vorliegenden Figur ist noch auf einen weiteren für die Deutung des Prozesses wichtigen Punkt hinzuweisen; das ist die Vielgestaltigkeit der Kerne. Ihre Grundform ist diejenige einer langgestreckten Spindel; daneben sieht man aber auch viel stäbchenförmige und gekrümmte Elemente, von denen einige durch ihre außerordentliche Länge auffallen. An diesen langen Gebilden sind oft Einschnürungen vorhanden, welche auf direkte Teilungen hinweisen.

An Markscheidenfärbungen sieht man, daß das bekannte Quer- und Längsschnittbild der normalen Nervenstränge auf das Schwerste verändert ist; diesen Befund hat Boveri bereits eingehend gewürdigt. Auch ich habe nur noch dürftige Reste von Myelin nachweisen können. Die wenigen noch markhaltigen Nervenfasern, denen man auf Längsschnitten begegnet, zeigen an ihrem Markmantel deutliche Spuren der Zerbröckelung und Zerklüftung. Hervorzuheben ist nur, daß der Markzerfall, so weit man sich an dem noch vorhandenen dürftigen Beobachtungsmaterial orientieren kann, mit demjenigen der Wallerschen Degeneration nicht überall übereinstimmt. Man kann nämlich an einigen der noch

markhaltigen Fasern zentral- und peripherwärts von ihrer Markstrecke den zugehörigen Achsenzylinder als nacktes Kabel mehr oder weniger weit verfolgen; das spricht dafür, daß hier der Zerfall des Myelins bei vollkommener Persistenz des Achsenzylinders erfolgt, also ein diskontinuierlicher ist. Lange scheint allerdings der Achsenzylinder den Untergang seiner Markscheide nicht zu überleben, weil man von alten und zugleich nackten Achsenzylindern nicht mehr viel sieht. Der Prozeß räumt also zweifellos mit dem gesamten Leitungsmaterial energisch auf, und da ist es selbstverständlich, daß auch sekundäre Degenerationserscheinungen vorhanden sein müssen. Sie werden aber im Fall Boveris, der erst nach langer Krankheitsdauer zur Autopsie gelangt ist, durch die primären Proliferationsvorgänge der Schwannschen Scheidenapparate verdeckt.

Wie die Struktur der markhaltigen Nervenfasern bei dieser Krankheit leidet, sieht man am besten in den Plasmainseln und Lamellenformationen, wo man das Abschmelzen der Markscheiden und die Veränderungen des Achsenzylinders schrittweise verfolgen kann; häufig geht dem Untergang der Achsenzylinder in diesen Formationen ein hypertrophischer Zustand voraus.

Von besonderem Interesse sind die Ergebnisse der Achsenzylinderimprägnationen. Ich habe da fast ausschließlich meine Silber-Aldehydmethode angewandt und mich dabei mit allen Kautelen gegen die äußerst störenden Mitfärbungen von fasrigen Bindegewebeelementen und fasrigen Produkten der Schwannschen Scheiden selbst gesichert. Besonders die letzteren, die sich aus dem Protoplasma der veränderten Schwannschen Zellen herausdifferenzieren und mit den peripheren Gliafasern Verocays identisch sind, können sehr leicht zu Irrtümern Anlaß geben. Auch die Methode Cajals liefert in dieser Hinsicht keineswegs immer eindeutige Resultate, und es bedarf einer genauen Kenntnis ihrer Fehlerquellen, wenn man einigermaßen sicher gehen will.

Der in histopathologischer Hinsicht interessanteste und für die Deutung klinischer Erscheinungen wichtigste Befund, den die Silberimprägnationen aufdecken, liegt in dem Nachweis, daß die ihres ursprünglichen Markfaserinhaltes beraubten Schwannschen Scheiden fast überall eine frische Auffüllung von regenerierenden Nervenfasern erhalten. Es handelt sich dabei nicht um einen einfachen Ersatz, bei dem die regenerierenden Elemente den untergegangenen numerisch etwa die Wagschale halten, sondern um eine oft ganz enorme Überschußproduktion. Auf Querschnitten begegnet man im Falle Boveris ganz ähnlichen Bildern, wie sie Pierre Marie und Bertrand von ihrem Falle reproduziert haben (vgl. Fig. 1). Die wiederholt erwähnten Plasmainseln, die sich im Lumen der Schwannschen Scheiden entwickeln, bergen fast immer eine sehr beträchtliche Anzahl von Achsenzylindern, welche auf dem Querschnitt als schwarze Punkte hervortreten. Die Beschreibung, welche die genannten Autoren hiervon geben, ist vollkommen zutreffend, nur kann man ihrer Deutung, daß es sich hier um ein Konfluieren persistierender Elemente handeln soll, nicht beipflichten. An Längsschnitten und an Zupfpräparaten von en bloc imprägnierten Stücken läßt sich die Natur dieser feinen Fäserchen leicht erkennen. Fig. 4, Taf. 20 zeigt zwei Fasern aus einem solchen Längsschnitt; an beiden ist die Proliferation der Schwannschen Kerne und das Vorhandensein einer plasmatischen Grundsub-

stanz ohne weiteres kenntlich. Beide enthalten eine große Menge zarter markloser Achsenzylinder; in der oben gelegenen breiteren sind sie so zahlreich, daß man den Verlauf der einzelnen Fäden kaum noch verfolgen kann. Ihr Kaliber ist zum Teil so dünn, daß sie selbst bei starken Immersionsvergrößerungen kaum noch erkennbar sind; vom Markscheiden- und Achsenzylinderbestand des alten Kabels ist nichts mehr zu sehen. Daß es sich hier nur um regenerierte Elemente handeln kann, geht schon aus der Zartheit ihres Kalibers und dem Vorhandensein gleichmäßig verteilter und gleichartig gestalteter Auftreibungen von spindelförmiger Figur hervor. Ferner spricht für diese Auffassung ihr Verlauf innerhalb der Scheiden: sie überkreuzen und verflechten sich in mannigfaltiger Weise und schmiegen sich dabei häufig den Randlinien der Kerne dicht an. Daß derartige Formationen nicht aus einem Verschmelzungsprozeß alter Fasern, sondern nur aus einer Regeneration herrühren können, geht auch aus der scharfen Begrenzung der Scheidenapparate gegeneinander und daraus hervor, daß die zarten Achsenzylinder die Konturen ihrer Scheiden in der Regel nicht überschreiten. Tun sie es ausnahmsweise doch einmal, dann gehen sie nicht in die benachbarte Scheide hinüber, sondern enden in dem dazwischen liegenden endoneuralen Bindegewebe sehr bald mit kugelförmigen Anschwellungen. Diese aberrierenden Fasern haben Marie und Bertrand gesehen, aber als Bindegewebsprodukte gedeutet. Nach meiner Meinung können sie aber nur als nervöse Gebilde gedeutet werden, die auf falsche Wege geraten sind. Die Endanschwellungen, welche diese Fäserchen tragen, sind der Ausdruck einer Widerstandsreaktion gegenüber der fremden Matrix, in welcher sie nicht vorwärts gelangen können. Die Nageottesche These, daß Nervenfasern den ihnen adäquaten Boden der Schwannschen Scheiden ebenso wenig wie Fische das Wasser verlassen können, hat ihre Ausnahmen, und um eine solche handelt es sich hier. Allerdings ist sie von der Art, daß sie den richtigen Grundgedanken seiner Regel bestätigt; denn das Schicksal der Ausreißer ist auf dem fremden Boden bald besiegelt.

In Fig. 3a, Taf. 20 liegen die Verhältnisse noch durchsichtiger: hier ist an dem einheitlichen Charakter der abgebildeten Fasern kein Zweifel möglich. Der Proliferationsprozeß der Kerne und die Plasmaproduktion in den Schwannschen Scheiden ist hier noch relativ geringfügig; aber auch diese schmalen Streifen, welche stark an die Bünngnerschen Bandfasern erinnern, sind bereits von mehreren jungen Achsenzylindern durchwuchert, von denen einer ein stärkeres Kaliber aufweist. Wie bei der Neurotisation der Bünngnerschen Bänder im peripheren Stumpf durchtrennt gewesener Nervenstämmen haben hier die Achsenzylinder die Tendenz, sich in die Randzone des Plasmastreifens zu begeben und sich an den proliferierten Kernen vorbeizuzwängen.

Fig. 5, Taf. 21 liefert ein Übersichtsbild von einem Hautnervenlängsschnitt des Boverischen Falles; man sieht, wie groß die Überproduktion der regenerierten Fasern innerhalb der alten Scheiden ist, und wie sie sich mit Aufrechterhaltung engster Nachbarschaftsbeziehungen zu den gewucherten Kernen zopfartig verflechten. Auf diesem Schnitt sind zwei dickere Achsenzylinder kenntlich, die noch zum alten Bestande des Bündels gehören, aber ihre Markhülle bereits eingebüßt haben. So leicht es ist, den regenerativen Charakter der zarten Fäser-

chen aufzudecken, so schwer ist es, ihre Aussprossungsstellen an den alten Achsenzylindern ausfindig zu machen.

Nebenher sei bemerkt, daß die Frage der autogenen Regeneration im Sinne Bethes nach dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse wohl nicht mehr diskutiert zu werden braucht. Das neugebildete Leitungsmaterial kann nur auf dem Wege der Aussprossung aus den zentralen Stümpfen der Fasern des alten Bestandes entstanden sein. Die Dinge gestalten sich hier im Prinzip genau so, wie bei der Neurotisation des peripheren Stumpfes durchtrennter Nervenstämmen. Der Unterschied besteht im wesentlichen nur darin, daß bei den gewöhnlichen Querschnittsläsionen die Unterbrechung aller Nervenfasern des betreffenden Stammes gleichzeitig und annähernd an derselben Stelle erfolgt, während sie hier an weit auseinander liegenden Punkten und in großen zeitlichen Intervallen vonstatten geht. Das Schicksal der alten Nervenfasern ist hier ja von den Proliferationsvorgängen in den Scheiden abhängig, die bald früher, bald später, bald in den Wurzeln, bald in den Endverzweigungen deren Zerfall herbeiführt. Deswegen sind in diesen Fällen auch die Sprossungsstellen viel schwerer als in den zentralen Stümpfen durchschnitener, gequetschter oder durchfrorener Nerven zu entdecken. Aber gelegentlich begegnet man doch Stellen, an denen sich das „kollaterale“ Auswachsen von Seitensprossen aus alten Achsenzylindern feststellen läßt. In Fig. 6, Taf. 21 ist eine derartige Stelle abgebildet. Sie stammt aus einem kleinen Hautnerven des Boverischen Falles. Wir haben hier eine einzige Schwannsche Scheide vor uns, deren Kerne vermehrt und deren Lumen von einer plasmatischen Grundmasse ausgefüllt ist. In ihr liegt ein alter hypertrophischer, aber bereits markloser Achsenzylinder und außerdem eine ganze Anzahl markloser Nervenfasern, die zum Teil in Bündeln angeordnet sind, und die an unbekannter Stelle zentralwärts von dem vorliegenden Gebiet entstanden sein müssen. Aus der mittleren Partie des dicken Achsenzylinders entspringt ein zarter Seitenzweig, dessen Abgangsstelle zu einem kleinen Ursprungskegel verbreitert ist; er verläuft zunächst parallel zur Stammfaser, überkreuzt sie aber bald und verläßt dann die Schnittebene. Hier haben wir also einen ganz unzweifelhaften Beweis dafür, daß in den erkrankten Partien der hypertrophischen Nerven Regenerationsvorgänge von der Art der bekannten kollateralen Sprossung auftreten. Das ursprüngliche Quantum der auf diesem Wege regenerierten Fäserchen erfährt dadurch noch eine enorme Vermehrung, daß jedes einzelne von ihnen sich weiterhin noch vielfach durch Bifurkationen verzweigt; in Fig. 3, Taf. 20 weist der dicke Achsenzylinder in der unteren Scheide eine solche Bifurkation auf. Daß hier eine ganz immense Zahl von neuen Nervenfasern produziert wird, mag auch daran liegen, daß sowohl die Plasmaanhäufungen in den alten Scheiden wie die Lamellenformationen der Regeneration einen außerordentlich günstigen Boden bieten.

Wie lange die regenerierten Fasern bestehen bleiben, hängt von der Gestaltung des blastomatösen Prozesses an der entsprechenden Stelle ab. Je früher das Gewebe sklerotisiert, d. h. je stärker die Produktion von fasrigen Elementen „schwannogener“ und bindegewebiger Art wird, um so eher wird auch das neu entstandene Leitungsmaterial wieder verschwinden. Daß die regenerierten Fäserchen keine allzu lange Lebensdauer besitzen, geht daraus hervor, daß man

häufig Zerfallserscheinungen an ihnen wahrnimmt. Ihr Untergang manifestiert sich durch die Bildung unregelmäßig geformter Auftreibungen, welche sich mit Silber nur noch schwach imprägnieren, und daran anschließende Fragmentationen. Mancherlei spricht dafür, daß der Zerfall dieser Gebilde von neuen Generationsreihen frischer Sprossen abgelöst werden kann; so findet wahrscheinlich ein kontinuierliches Werden und Vergehen im peripheren Leitungsapparat während der ganzen Dauer der Erkrankung statt.

Leider haben alle histopathologischen Untersuchungen, die bisher bei der Neuritis hypertrophica vorgenommen worden sind, eine große Lücke; es wird uns nichts darüber berichtet, wie sich die Endformationen der motorischen und sensiblen Nerven in den Muskeln und der Haut verhalten. Hier würde sich das eigenartige Ineinandergreifen von Degeneration und Regeneration noch leichter als an den Nervensträngen vor Augen führen lassen. Dieselbe Lücke besteht übrigens auch bei den landläufigen Formen der Neurofibromatose; um die peripheren Endorgane hat man sich auch hier nur wenig gekümmert.

Es liegt auf der Hand, daß die geschilderten Regenerationsphänomene für die Symptomatologie der Erkrankung nicht bedeutungslos sind; sie geben uns den Schlüssel zum Verständnis der merkwürdigen Tatsache, daß trotz der schweren Veränderungen, welche die gewöhnlichen Kern- und Markscheidenfärbungen aufweisen, der Funktionsausfall ein relativ geringfügiger ist und sich — wenigstens auf motorischem Gebiet — vornehmlich an den distalen Abschnitten der Extremitäten geltend macht. Auf Grund der gewöhnlichen Weigertbilder, welche uns von den Markkabeln nur dürrtige Reste zeigen, müßte man ja viel schwerere Ausfallserscheinungen erwarten. Tatsächlich geben uns aber die Weigertpräparate hier ebensowenig wie an anderen Stellen des Nervensystems einen sicheren Maßstab für das Quantum der vorhandenen leitungsfähigen Substanz. Die Silberpräparate, welche in dieser Hinsicht viel höher zu bewerten sind, zwingen uns zu der Annahme, daß bei der vorliegenden Erkrankung die regenerierten Fäserchen, obgleich sie in ihrer überwiegenden Mehrzahl nicht in das Stadium der Markreife gelangen, die Funktion der untergehenden übernehmen. Daß die Endabschnitte der Gliedmassen am schwersten leiden, ergibt sich zwanglos aus der Erwägung, daß zu ihnen die längsten Nervenbündel führen, in denen sich die über die ganze spinomuskuläre und gangliokutane Strecke ausgebreiteten Veränderungen bezüglich ihrer Wirkung am stärksten summieren müssen.

Was den Bindegewebsapparat der Nerven anlangt, so verhält er sich im Falle Boveris nicht vollkommen passiv. Es ist richtig, daß er an ihrer Volumenzunahme einen nur mäßigen Anteil hat; im mikroskopischen Bilde treten aber doch deutliche Proliferationserscheinungen an ihm hervor. Das Endoneurium und Perineurium enthält an einzelnen Stellen zahlreiche große Fibroblasten, die mit ihren langen und weitverzweigten Fortsätzen vielfach anastomosieren. Der Bestand an kollagenen Fibrillen ist überall etwas vermehrt, und häufig sieht man ganz ungewöhnlich große Mastzellen mit den bekannten körnigen Plasmaeinschlüssen, die sich mit gewissen Anilinfarbstoffen metachromatisch tingieren. Dagegen waren lymphozytäre Elemente nur sparsam vertreten, und Fettkörnchenzellen fanden sich nur ganz vereinzelt in der Adventitia größerer Gefäße.

Dieser geringe Bestand an Abbauzellen erklärt sich daraus, daß die Degeneration in einem äußerst langsamen Tempo vonstatten geht, und daß die Periode des Markzerfalles, welcher hauptsächlich das Material für die intrazellulären Lipoidaufspeicherungen liefert, am Gros der Nervenfasern lange vor dem Exitus der Kranken abgeschlossen ist.

Über die Bedeutung der von den französischen Autoren beschriebenen Rückenmarksveränderungen besitze ich keine eigenen Erfahrungen, weil mir kein Material zur Verfügung stand. Man hat sie bisher als rein sekundäre angesehen, die sich aus der Degeneration der intraspinalen Anteile des peripheren sensiblen Neurons ergeben müssen; es will mir scheinen, daß in dieser Auffassung etwas Unbefriedigendes liegt, weil bei der Art des Prozesses in den peripherischen Nerven und in den Hinterwurzeln die Schwere der Hinterstrangserkrankung, welche die bei schweren chronischen Polyneuritiden auftretende übertrifft, überraschen muß, und weil ferner die retrograden Veränderungen der motorischen Vorderhornzellen sich in mäßigen Grenzen zu halten scheinen, obgleich der motorische Anteil der peripherischen Bahn nicht weniger als der sensible in Mitleidenschaft gezogen wird. Daß etwa die Spinalganglien besonders schwere Veränderungen erfahren, ist keineswegs erwiesen. Es liegt also der Gedanke nahe, daß bei der Degeneration der Hinterstränge, obgleich sie sich vornehmlich auf die exogenen Faserareale zu beschränken scheint, noch andere kausale Momente in Betracht kommen; insbesondere ob nicht schon bei der embryonalen Anlage der Hinterstränge entwicklungshemmende Faktoren wirksam sind. Diese Vermutung ist deshalb nicht von der Hand zu weisen, weil heutzutage wohl von den meisten Forschern angenommen wird, daß bei der Recklinghausenschen Krankheit bzw. bei dem vorwiegend neurinomatösen Typus derselben die embryologische Grundlage in einer fehlerhaften Abwanderung des aus der Ganglienleiste stammenden zelligen Bildungsmaterials liegt. Die peripheren Glioblasten gelangen im vorliegenden Falle offenbar in übergroßer Zahl in die Peripherie. Dieses Plus auf der einen Seite kann ein Minus auf der andern zur Folge haben; es ist denkbar, daß speziell die Gliotisation der Hinterstränge, die ihr Material aus dem räumlich eng benachbarten Ependym schöpft, eine unzureichende ist. Dadurch wäre auch der Boden für eine mangelhafte Myelinisation dieses Gebietes geschaffen, denn die normale Markreifung der zentralen Fasern hat die quantitative und qualitativ regelrechte Entwicklung der am Myelinaufbau beteiligten Neuroglia zur Voraussetzung. Späteren Untersuchungen muß die Prüfung der Frage überlassen bleiben, ob diese Betrachtungsweise berechtigt ist oder nicht. Fände man in den Zentralorganen derartiger Kranker ganz eindeutige Entwicklungsanomalien, wie sie bei typischen Fällen der Recklinghausenschen Krankheit in mannigfaltiger Form vorkommen, dann wäre das für die hier vorgetragene Auffassung nicht bedeutungslos.

In meinen bisherigen Ausführungen habe ich wiederholt behauptet, daß die hypertrophische Neuritis der französischen Autoren nichts anderes als eine eigenartige Form der Neurinomatose ist. Es bleibt aber noch zu beweisen, daß die bei beiden Erkrankungen vorkommenden Veränderungen tatsächlich übereinstimmen. In ihrem makroskopischen Verhalten bieten sie wichtige Berührungspunkte; der

bedeutsamste liegt im Verhalten der Rückenmarkswurzeln. Wir wissen, daß die relativ reinste Form des Neurinoms, d. h. diejenige, bei welcher die Schwannschen Zellen unzweifelhaft als Träger des blastomatösen Prozesses quantitativ stark überwiegen und die fibromatöse (bindegewebige) Beimischung gering ist, ihre Prädilektionsstelle in den Wurzeln hat. Antoni, der sich um die Vertiefung unserer Kenntnisse über die Lokalisation dieser Geschwülste und deren Beziehungen zum feineren Bau große Verdienste erworben hat, spricht geradezu von einer „zentripetalen (d. h. epispinalen) Prädilektion“ des Neurinomgewebes. Auch bei der hypertrophischen Neuritis ist nach der Darstellung von Marie-Bertrand und Souques-Bertrand die Volumenzunahme der Wurzeln eine ganz enorme. Vergleicht man ihre Beschreibungen und Abbildungen mit denjenigen, welche Antoni von seinen Wurzeltumoren gibt, dann kann man sich dem Eindruck nicht entziehen, daß hier wesensgleiche oder zum mindesten sehr ähnliche Krankheitsprodukte vorliegen. In den peripheren Nervensträngen ist allerdings die Differenz der makroskopischen Befunde größer, denn der gleichmäßigen Volumenzunahme der Nervenstränge bei der hypertrophischen Neuritis stehen auf der andern Seite scheinbar ziemlich scharf begrenzte Tumoren gegenüber. Offenbar gibt es aber hier den Gegensatz ausgleichende Zwischenstufen. Patoir-Raviart, Zinn-Koch u. a. haben Fälle von Neurofibromatose beschrieben, wo die Nerven auf weiten Strecken gleichmäßig verdickt waren; und zwar können gerade diese Fälle wie Antoni gezeigt hat, als Paradigmata für den polyzentrischen Typus der Neurinome gelten. Wie schon angedeutet worden ist, und wie noch näher ausgeführt werden soll, ist der polyzentrische Bau auch in den Fällen der französischen Autoren ganz unverkennbar. Schließlich wäre noch zu erwähnen, daß man in der Roussy-Cornilschen Beobachtung von *Névrite hypertrophique progressive* bei der Palpitation der Nervenstämmen nicht den Eindruck einer ganz gleichmäßigen Verdickung, sondern denjenigen aneinander gereihter Tumoren gewann. Bei der den Tierärzten wohlbekannten Neurofibromatose der Rinder liegen ähnliche Verhältnisse vor; auch hier lokalisiert sich der Prozeß mit Vorliebe in den Wurzeln des Achselgeflechtes, und auch hier liefert er neben knolligen Protuberanzen gleichmäßig verdickte Strecken. Speziell an den Interkostalnerven der Tiere, die mehrere Finger dick werden können, ist die Volumenzunahme häufig über weite Strecken eine ganz gleichmäßige.

Viel schwerwiegender sind natürlich die mikroskopischen Befunde. Bei beiden Erkrankungen bilden primäre Proliferationsvorgänge in den Schwannschen Scheiden das charakteristischste und pathognostisch wichtigste Moment.

Für die hypertrophische Neuritis wird von Souques-Bertrand nachdrücklich hervorgehoben, daß diese Proliferation ganz aus dem Rahmen der gewöhnlichen neuritischen Veränderungen herausfällt; in diesem Punkte muß man ihnen vollkommen beipflichten, denn tatsächlich sind die progressiven Vorgänge an den Schwannschen Zellen bei allen Formen der Neuritis rein reaktiver Art. Sie stehen in engster Korrelation zu Degenerationsvorgängen an der Substanz der Nervenfasern und sind prinzipiell von denjenigen bei der Wallerschen Degeneration nicht verschieden. In den Fällen der französischen Autoren eröffnen aber die Schwannschen Zellen den Reigen der Veränderungen, denn um ur-

sprünglich noch intakte Nervenfasern bilden sich kernreiche Plasmaringe, die sich später zu konzentrisch geschichteten Lamellen differenzieren können. Produktive Erscheinungen von dieser Form und Beschaffenheit können nur als Ausdruck eines blastomatösen Prozesses gedeutet werden.

In der Tat lassen sich diesen Befunden vollkommen gleichartige bei der Recklinghausenschen Krankheit an die Seite stellen. Freilich darf man sie nicht bei jedem Falle erwarten. Wir wissen heute, daß die histologischen Veränderungen bei dieser Erkrankung hinsichtlich ihrer Lokalisation, ihrer Ausdehnung und feineren Struktur außerordentlich variabel sind. Den größten Fortschritt auf diesem Forschungsgebiet verdanken wir den Arbeiten Verocays; dieser Autor hat die Lehre begründet, daß zum mindesten für einen Teil der Fälle die Schwannschen Zellen den Ausgangspunkt der Tumoren bilden und ein feinfaseriges Stoma von bestimmter Eigenart liefern. Es unterscheidet sich von dem gewöhnlichen Bindegewebe, das bis dahin als die Matrix der Veränderungen angesehen worden war, durch seine färberischen und morphologischen Eigenschaften. Verocay nannte derartige Tumoren „Neurinome“, wobei er diese von den ektodermalen Zellen gebildeten Faserelemente (ἴς, ἰνός die Faser) seiner Bezeichnung zugrunde legte. Reine Neurinome sind allerdings recht selten. In der Regel enthalten sie mehr oder minder reichliche Beimischungen von echtem Bindegewebe. Aber Pick und ich haben den Nachweis geführt, daß auch in solchen Gebieten, wo schließlich die bindegewebige (mesodermale) Komponente in der Tumorenmasse überwiegt, der Anstoß zur Blastombildung von den Schwannschen Zellen ausgeht. Für die Erkennung der Neurinome sind also diese Eigenfasern, welche durch eine wellig longitudinale, frauenhaarähnliche Anordnung, durch ihre Tendenz zu Einrollungsfiguren und durch ihre färberischen Eigenschaften gekennzeichnet sind, von größter Bedeutung. Charakteristisch ist ferner für sie der Mangel an distinkten Zellgrenzen; man findet eine homogen plasmatische oder fibrilliert plasmatische Grundmasse mit zahlreichen Kernen, aber deutlich voneinander trennbare Zellkörper sieht man nicht. Weiter ist ihnen eine gewisse Polymorphie der Kerne eigen und die Tendenz der Kerne sich in Querreihen (Phalanx- oder Pallisadenstellung) anzuordnen.

Das Vorhandensein einer fibrillär-longitudinalen, nicht kollagenen Zwischen-substanz, das Fehlen scharfer Zellgrenzen an den primär erkrankten Stellen und ein mäßiger Grad von Polymorphie der Kerne ist auch den Fällen der französischen Autoren eigen. Nur die Anordnung der Kerne in Querreihen wird von den Autoren nicht erwähnt; auch ich habe sie an dem Boverischen Material nirgends bemerkt. Aber dieses Manko ist nicht weiter auffallend und für die Diagnose ohne besondere Bedeutung, weil keineswegs alle Formen der Neurorinomatose diese Kernreihen aufweisen. Nur da, wo der Prozeß größere solitäre Geschwülste hervorbringt, kann man mit einer gewissen Sicherheit auf ihr Vorkommen rechnen. Wo hingegen der Prozeß einen mehr diffusen oder disseminierten Charakter besitzt, können sie vollkommen fehlen. Auch sonst bestehen bei den Neurinomen ganz merkwürdige Wechselbeziehungen zwischen ihrem lokalisatorischen und strukturellen Verhalten. Antoni unterscheidet bei diesen Tumoren drei verschiedene Bautypen: 1. einen monozentrischen, wo sich die Neubildung wie ein Fremdkörper zwischen

den Fasern eines Nervenbündels entwickelt; sie wird in den Frühstadien ihrer Entwicklung von den benachbarten Nervenfasern kapselartig umschlossen und dringt erst später zwischen den Nervenbündeln seitlich hervor, so daß sie ihm schließlich wie eine Knolle anhaftet; 2. den polyzentrischen, wo sich zahlreiche Elementartumoren um die präformierten Nervenfasern entwickeln; der Aufbau dieses Geschwulsttypus ist somit „konsequent peritubulär und monotubulär“. Und schließlich 3. den scheidenförmigen, wo das neurinomatöse Gewebe eine Hülle um die zentral in geschlossenem Gefüge verlaufenden Nervenfaserbündel bildet.

Die Veränderungen der hypertrophischen Neuritis decken sich fast vollkommen mit denjenigen der polyzentrisch gebauten Neurinome. In den letzten Jahren habe ich eine Reihe von Fällen untersucht, an welchen sich die Berechtigung des Antonischen Einteilungsprinzips nachweisen ließ. Es waren manche darunter, welche hinsichtlich der Genese der polyzentrischen Elementargeschwülste viel Interessantes boten. Der merkwürdigste Fall dieser Art bot auch im Großhirn bisher unbekannte Befunde, über welche an anderer Stelle berichtet wird.¹⁾ Makroskopisch fanden sich in ihm nur zwei große Akusticustumoren und kleinere Knötchen in anderen Hirnnerven. Die Spinalwurzeln erschienen bei der Betrachtung mit dem bloßen Auge normal; bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sie sich aber von zahlreichen kleinsten Geschwülstchen der peritubulären Form durchsetzt. Die ersten Anfänge der Veränderung zeigen die Figg. 7a u. b, Taf. 21; sie stammen aus einer hinteren Dorsalwurzel. In Fig. 7a haben wir eine etwas schräg getroffene Markfaser, in der sich der zentrale Achsenzylinder scharf abhebt. Umschlossen wird die Faser von einer wellig fibrillären Substanz, in welcher drei Schwannsche Kerne liegen. In der Grundsubstanz läßt sich bereits eine lamellenartige Schichtung wahrnehmen, die mit der beginnenden Produktion von Neurinomfäserchen in Beziehung steht. Der ganze Faserquerschnitt wird nach außen von einer zarten Endoneuralhülle begrenzt, deren Substanz sich von derjenigen der veränderten Schwannschen Scheide deutlich abhebt. Etwas weiter sind die Veränderungen bereits an der in Fig. 7b reproduzierten Stelle gediehen. Auch hier ist noch die zentrale Nervenfaser mit ihrer etwas verschmälerten Markscheide erkennbar; aber die Schwannsche Scheide hat hier an Volumen schon beträchtlich zugenommen und enthält drei große, in derselben Querschnittsebene liegende bläschenförmige Kerne. Die plasmatische Grundmasse weist neben den gleichen Ansätzen zu einer konzentrischen Schichtung eine Reihe von Vakuolen auf, von denen die am weitesten nach oben gelegene noch von einer Anzahl zartester Plasmabrücken durchzogen wird. Von einem Eindringen regenerierter Axone in die plasmatische Grundsubstanz ist hier nichts zu sehen. In Fig. 8 ist die Zerklüftung der Grundsubstanz weiter vorgeschritten; wir finden hier schon die zwiebelschalenartig angeordneten Strukturen um die zentrale Nervenfaser, deren Mark verschwunden und durch homogene Plasmamasse ersetzt ist. In der Nachbarschaft des Achsenzylinders (A) und in der Zerklüftungszone

¹⁾ Festschrift für Ramon y Cajal.

finden sich zahlreiche Kerne (*K*), welche sämtlich zu dem betreffenden Schwannschen Scheidenapparate gehören und aus einer exzessiven Proliferation hervorgegangen sind. In der Außenzone liegen die Kerne in der Regel in den Substanzbrücken, welche die Spalten umrahmen; auf diese Weise kann der Eindruck vorgetäuscht werden, als ob hier zellige Elemente aus der innersten Lage des Endoneuriums an dem Zustandekommen der Veränderung beteiligt sind. Tatsächlich geht aber das gesamte hier reproduzierte Gewebsmaterial aus einer Schwannschen Scheide hervor. In Fig. 9 und 10, Taf. 22 liegen die Verhältnisse ganz ähnlich, nur ist in der zentralen Plasmamasse, welche die ursprüngliche Faser umschloß, von der alten Markscheide und dem zugehörigen Achsenzylinder nichts mehr zu entdecken. Statt ihrer finden wir eine größere Menge regenerierter Axone, die teils quer, teils etwas schräg getroffen sind. Die regenerierten Axone benutzen, wie man sieht, nicht nur die homogene zentrale Plasmamasse, sondern auch die Brücken der äußeren Zerklüftungszone als Leitbahn. Auf die Bildung der eigenartigen peritubulären Plasmamasse ist bisher von den Autoren, die sich mit der histologischen Analyse der Neurinome beschäftigt haben, wenig geachtet worden. Auf Grund meiner Untersuchungen glaube ich aber versichern zu dürfen, daß neben der geschwulstmäßigen Proliferation der Schwannschen Kerne gerade in den Anfangsstadien der Erkrankung die Entwicklung dieser Plasmamasse zu den charakteristischen Befunden gehört. Darauf habe ich schon in der Arbeit mit Pick hingewiesen. Es wird dort ausdrücklich erwähnt, daß sich mit der Wucherung der Kerne eine Verbreiterung und eigenartige Metamorphose an der zugehörigen Nervenfasern bemerkbar macht: „Es bildet sich nämlich zwischen der Scheide und dem Achsenzylinder, also in dem unter normalen Verhältnissen von der Markscheide eingenommenen Raum, eine homogene Plasmamasse, welche für gewisse Anilinfarben und für ammoniakalisches Silber eine starke Affinität besitzt. Wahrscheinlich ist diese Substanz als konfluente und irgendwie veränderte Plasmamasse der gewucherten Schwannschen Scheide zu deuten.“

Die große Ähnlichkeit dieser Bilder mit denjenigen, die Souques und Bertrand von den Proliferationszonen ihres Falles geben, ist so sinnfällig, daß sich jede weitere Erörterung erübrigt (vgl. Fig. 11). Auch die Längsschnitte stimmen an vielen Stellen so vollkommen miteinander überein, daß man sie verwechseln könnte. Fig. 12 veranschaulicht einen solchen Längsschnitt durch eine polyzentrische Neurinompartie in paradigmatischer Weise; man sieht hier zwischen alten, zum Teil in Zerfall begriffenen und schon entmarkten Achsenzylindern wieder breite Bänder, welche die massenhaft regenerierten Axone in der bekannten zopfartigen Anordnung aufweisen. Die Übereinstimmung mit Fig. 5 aus einer von mir untersuchten Stelle des Boverischen Falles ist ohne weiteres ersichtlich. Nur sind in der letztgenannten Figur die Kerne mitgefärbt, welche in Fig. 12 fehlen.

Starke Regenerationsphänomene findet man auch in den monozentrischen fremdkörperartig in den Verlauf des Nervenstranges eingeschlossenen und ihm knollenartig aufsitzenden Tumoren. Hier bekommt man sogar gelegentlich ganz groteske Sprossungsphänomene zu Gesicht, wie sie in Fig. 13, Taf. 22 und 14, Taf. 23

abgebildet sind. In Fig. 13 sehen wir in der schwach fibrillierten Grundsubstanz einen breiten, vollkommen marklosen Achsenzylinder, welcher sich verzweigt und nach Bildung einer komplizierten Schlingenfigur, in deren Bereich er sich erheblich verbreitert, wieder rückwärts wendet. In Fig. 14 zweigen von dem durch die Mitte des Gesichtsfeldes ziehenden breiten Achsenzylinder mehrere Seitenäste ab; der eine verläßt ihn unter fast rechtem Winkel und bildet nachher eine T-Form; ein zweiter, der fast von derselben Stelle abgeht, bildet eine Spiralförmigkeit; der am weitesten rechts gelegene dritte eine eigenartige Hakenfigur. Außer diesen breiten Ästen, die hier im Gesichtsfeld aus der Stammfaser hervorsprossen, enthält aber die betreffende Schwannsche Scheide noch eine Unmenge zarter wellig verlaufender Fäserchen, deren Ursprung weiter zentralwärts zu suchen ist. Derartige atypische Sprossen, wie sie Fig. 13 und 14 enthalten, sind darauf zurückzuführen, daß durch die starken Einrollungs- und Verfilzungsprozesse, welche sich in dem Geschwulstgewebe vollziehen, der Regeneration Widerstände entgegengetreten, die sie zu derartigen Abwegen zwingen; sie sind den Perroncitoschen Spiralen im zentralen Stumpfe querlädiertener Nerven an die Seite zu stellen. In Fig. 15 ist eine andere Stelle aus einer knötchenförmigen Geschwulst desselben Falles reproduziert. Hier kommt die wirbelförmige Verfilzung des Neurinomgewebes auch im Verlauf der regenerierten Axone deutlich zum Ausdruck. Die neugebildeten Nervenfasern sind zwischen die Verocayschen Fasern in großer Menge eingebettet und zeigen überall die charakteristischen spindelförmigen Verbreiterungen. In älteren Geschwülsten dieser Art geht dann das regenerierte Axonmaterial, wie schon oben angedeutet worden ist, allmählich wieder zugrunde; wenn nämlich die Differenzierung und Vermehrung der Verocayschen Fasern fortschreitet und schließlich auch das Bindegewebe proliferiert, dann verschwinden wenigstens an vielen Stellen diese Achsenzylinder wieder. An Fig. 16, Taf. 23 läßt sich dieser Vorgang gut veranschaulichen; wir finden hier die Fibroblasten des Endoneuriums in einem Stadium, welches auf eine intensive Produktion kollagener Fasern hinweist. Sie sind intensiv schwarz gefärbt und heben sich vom benachbarten Gewebe scharf ab. Das zwischen ihnen liegende Material besteht aus viel helleren und zarteren Fasern, welche nur unscharf begrenzt erscheinen und überall Wirbel- und Einrollungsfiguren bilden. Das sind die nicht kollagenen fibrillären Elemente Verocays, die peripheren „Glialfasern“, welche sich auch hier im Silberbilde nur mit einem gelblichen Farbton tingieren. Zwischen diesen Verocayschen Fibrillen liegen nun noch Reste von zarten Nervenfasern, die Zerfallserscheinungen aufweisen und überall dem wirbelförmigen Verlauf der ersteren folgen. An dieser Figur sieht man ferner, daß von einer Durchmischung des mesodermalen und des von den Schwannschen Zellen produzierten Fasermaterials keine Rede sein kann; die Grenzen zwischen beiden bleiben immer scharf. Die Gegensätzlichkeit, die sich zwischen dem Bindegewebe und der gliogenen Substanz im Zentralorgan geltend macht, besteht auch hier. Das Areal der Verocayschen Fasern kann im Verlauf der Zeit durch das wuchernde Bindegewebe räumlich immer mehr reduziert werden und bis auf dürftige Reste verschwinden, aber ein gegenseitiges Durchdringen der beiderseitigen Elemente findet niemals statt.

Auf Grund der hier angeführten Tatsachen darf also die histologische Identität der peritubulären Neurinomatose mit den Veränderungen der familiären hypertrophischen Neuritis als erwiesen gelten. Aber damit ist noch nicht alles geklärt. Es bleibt die Frage zu beantworten, ob die Beobachtungen der französischen Autoren nicht doch in histopathologischer Beziehung eine Sonderstellung einnehmen. Meines Erachtens ist dies entschieden der Fall; denn ungewöhnlich ist an ihnen der exquisit peritubuläre Charakter der Veränderungen, der von den Wurzeln bis zu den Endverzweigungen seine eigenartige Signatur in völliger Reinheit beibehält. Bei den mir sonst bekannten Fällen finden wir alle erwähnten Bautypen nebeneinander, wenn auch der eine oder der andere erheblich prävalieren kann.

Mit der Reinheit der Form ist die Tatsache in Beziehung zu bringen, daß die Neubildung eine ganz gleichmäßige Verdickung der Nerven zur Folge hat. Für diese Annahme lassen sich Erfahrungen an anderen, ähnlichen Objekten geltend machen. Bei der schon erwähnten Neurofibromatose der Rinder weisen diejenigen erkrankten Partien der interkostalen Nerven, wo die Volumenzunahme eine gleichmäßige ist, im mikroskopischen Bilde den peritubulären polyzentrischen Bautypus in ziemlich reiner Form auf (vgl. Fig. 17, Taf. 23). Hier ist auch die Bindegewebsproliferation eine sehr mäßige; umgekehrt findet man bei diesen Tieren da, wo die monozentrische Anordnung bei mehr oder weniger starker Bindegewebsbeteiligung vorherrscht, die Tendenz zur Bildung derber Knoten und knolliger Auswüchse. An diesem Material ist auch noch ein anderer Befund höchst auffallend, den ich deswegen nicht ganz übergehen möchte, weil man ihm gelegentlich auch bei der menschlichen Neurofibromatose begegnet. Es ist dies die außerordentlich mangelhafte Färbbarkeit des Myelins auch an solchen Stellen, die von der Blastombildung unberührt geblieben sind. Auf Längsschnitten haben die Nervenfasern eine ganz eigenartige Zeichnung. Gefärbt ist, wenn man stärkere Vergrößerungen anwendet, nur die dem Achsenzylinder unmittelbar benachbarte innere Randzone der Markscheide und der den Lantermannschen Kerben anliegende Bezirk. Auf diese Weise tritt die unter normalen Verhältnissen nur angedeutete Zusammensetzung der Markscheide aus ineinander gestülpten, kegelförmig zugespitzten, bzw. ausgehöhlten Zylindersegmenten sehr sinnfällig in Erscheinung. Die überaus häufige Wiederkehr derartiger Bilder legt die Vermutung nahe, daß hier den Myelinscheiden diejenige Substanz zum größten Teile fehlt, an die sich im Weigertverfahren der Farbstoff mit besonderer Affinität verankert. Mit der Wallerschen Degeneration oder mit den Veränderungen der Neuritis haben diese Dinge nicht das Mindeste zu tun; es handelt sich hier offenbar um einen Anlagefehler in der Myelinisation. Dieser Befund ist natürlich geeignet, meiner oben mitgeteilten Auffassung von der Genese der Hinterstrangserkrankungen bei der „hypertrophischen Neuritis“ eine Stütze zu verleihen.

Neben dem rein polyzentrischen Bau des Geschwulstgewebes sind dann die Fälle der französischen Autoren auch noch durch die universelle Ausdehnung des Prozesses besonders gekennzeichnet; denn es sind wohl alle Spinalnerven der betreffenden Individuen von den Wurzeln bis in die feinsten peripheren Ver-

zweigungen hinein betroffen. Das Neurinomgepräge wird auch an der Peripherie durch mesodermale Proliferationsprodukte nicht getrübt oder gar verdeckt. Das ist deswegen nicht ganz unerheblich, weil wir sonst bei den gewöhnlichen Neurinomatosen mit zunehmender Annäherung an die Peripherie ein Anschwellen der mesodermalen Komponente beobachten können. Wir sind deshalb berechtigt, die Fälle von Boveri, Marie-Bertrand, Souques-Bertrand und Roussy-Cornil in eine besondere Rubrik zu bringen und sie als kontinuierliche und universelle peritubuläre Neurinomatosen zu bezeichnen.

Man würde aber über das Ziel hinausschießen, wenn man alle bisher veröffentlichten Fälle von universeller Neurofibromatose der Spinalnerven als gleichartig betrachten wollte. Vermutlich sind es nur wenige Familiengruppen, in denen die Form der französischen Autoren in voller Reinheit zur Entwicklung gelangt. Die Entscheidung über die nähere Klassifikation wird bei einschlägigen Fällen immer erst die genaue mikroskopische Untersuchung ergeben können.

In dem mir zur Verfügung stehenden Material befinden sich zwei Fälle, an denen ich den Nachweis führen konnte, daß sie trotz ausgedehntester Veränderungen im peripherischen Nervensystem anderen Formen angehören. Der eine stammt aus der Klientel des verstorbenen Chirurgen Dr. Adler, der mir den ganzen Ischiadicus mit seinen Hauptverzweigungen zur Untersuchung gab. Der Querdurchmesser des Ischiadicus betrug in der Mitte des Oberschenkels mehr als drei Zentimeter, auch der Peroneus und Tibialis waren zu daumendicken derben Strängen verwandelt. In diesem Falle war aber das histologische Bild ein ganz anderes. Die neurinomatöse Komponente war äußerst geringfügig und trat gegenüber der enormen Wucherung des endo- und perineuralen Bindegewebes weit zurück; auch die Gefäße zeigten hier in ihrer Wandung, besonders in der Muskularis, eine ganz groteske Hyperplasie. Das nervöse Parenchym war stellenweise stark verändert, ließ aber überall die deutlichen Kennzeichen der sekundären Degeneration wahrnehmen. Befunde dieser Art müssen den Gedanken nahe legen, daß im Rahmen der universellen kontinuierlichen Neurofibromatose dieselbe Gegensätzlichkeit wie bei den solitären und disseminierten Formen vorkommen kann. Auf der einen Seite Fälle, in denen die Proliferation der Schwannschen Elemente das histologische Bild bis zum Ende beherrscht, auf der andern Seite solche, wo das Bindegewebe — wenigstens scheinbar — die Matrix der Neubildung darstellt. Vielleicht gehören die Fälle von Gombault-Mallet und besonders derjenige von Dejerine-Sottas, bei welchen die Beteiligung des interstitiellen Gewebes besonders hervorgehoben ist, in diese letztgenannte Gruppe.

Schließlich darf nicht unerwähnt bleiben, daß auch die monozentrische Neurinomatose so massenhafte und so eng aneinander gereihte Tumoren produzieren kann, daß sie makroskopisch den geschilderten polyzentrischen Formen fast vollkommen gleicht. Anatomische Präparate von einem derartigen Falle sind von Hanseemann im Jahre 1895 in der Berliner medizinischen Gesellschaft demonstriert worden. Das Material befindet sich noch heute in der Sammlung des pathologischen Institutes des Städtischen Krankenhauses am Friedrichshain. Dank der Freundlichkeit des gegenwärtigen Prosektors, des Herrn Professor L. Pick, konnte ich eine histologische Nachuntersuchung an ihm vornehmen.

Der Fall ist in klinischer und anatomischer Hinsicht so eigenartig, daß ich hier etwas näher auf ihn eingehen möchte. Es handelt sich um einen 39jährigen Arbeiter, bei dem sich etwa 16 Jahre vor dem Tode an zahlreichen Stellen des Körpers Tumoren entwickelten, die an Zahl und Größe ständig zunahmen: am Gesicht, am Rumpf, an den Gliedmaßen, überall konnte man, wie Hansemann mitteilte, die Geschwülste durch die Haut durchfühlen und wegen ihrer strangförmigen Verteilung den Zusammenhang mit den Nerven vermuten. Abgesehen von zeitweiligen Schmerzen, die besonders in Perioden eines stärkeren Wachstums der Geschwülste auftraten, verlief die Krankheit ohne nennenswerte Symptome. Insbesondere scheinen keine motorischen Lähmungserscheinungen und Muskelatrophien vorhanden gewesen zu sein. Neben den Nerventumoren waren sehr zahlreiche kleine Hautknoten vorhanden, an denen sich bei mikroskopischer Betrachtung der örtliche Zusammenhang mit den Hautnervenästen nachweisen ließ. Bei der Sektion — der Patient ging interkurrent an Tuberkulose zugrunde — stellte sich heraus, „daß kaum ein einziger Nerv frei war“. Von den Hirnnerven erschienen nur der Olfactorius, Opticus, Facialis und merkwürdigerweise auch der Akusticus makroskopisch unversehrt. Die Spinalnerven waren schon innerhalb des Wirbelkanals, also im Bereich ihrer Wurzeln, von Geschwülsten durchsetzt. Im Plexus brachialis und sacralis waren die Nervenstränge enorm verdickt. Bei näherer Betrachtung sah man, daß hier eine Verschmelzung bzw. Aneinanderreihung von lauter spindelförmigen Tumoren stattgefunden hatte, die Hansemann entsprechend dem damaligen Stand unserer Kenntnisse als einfache Fibrome ansprach. Auch die sympathischen Gcflechte des Abdomens waren in ähnlicher Weise verändert. An dem konservierten Material erscheinen heute die Nerven als fast gleichmäßig verdickte Stränge, und erst beim Betasten merkt man deutlich, daß konfluierende Tumoren ihre enorme Verdickung hervorgerufen haben. Mikroskopische Untersuchungen, die sich trotz der langen Konservierung mit allen in Betracht kommenden Methoden bequem durchführen ließen, führten zu dem Resultat, daß es sich um eine ziemlich reine Neurinomatose von vorwiegend monozentrischem Bau handelt. Streckenweise war allerdings auch eine ausgesprochen peritubuläre Anordnung der gewucherten Schwannschen Elemente vorhanden. Die bindegewebige Beimischung war selbst in den größeren Knoten eine relativ geringe; überall war eine abundante Regeneration von jungen Achsenzylindern nachweisbar. Von dem ursprünglichen Leitungsmaterial war in den von mir untersuchten Strecken nur sehr wenig übrig. Dieser Fall lehrt also, daß die Neurinomatose auch bei nicht ausschließlich polyzentrischer Struktur zu einer universellen Beteiligung des peripheren Nervensystems und zu einer ziemlich gleichmäßigen Verdickung der Nervenstränge führen kann. Auch hier wird man das Ausbleiben nennenswerter Lähmungserscheinungen auf sensiblem und motorischem Gebiet mit der stetigen Kompensation des zugrunde gehenden Leitungsmaterials durch andauernd regenerierende Sprossen erklären müssen.

Mit dem Nachweis der Zugehörigkeit der Névrite hypertrophique familiale zum Gebiet der Neurofibromatose, bzw. Neurinomatose, wird die Frage aufgerollt, ob nicht alle „dystrophischen“ Formen der nervösen Heredodegenerationen, welche mit Veränderungen des peripherischen Nervensystems einher-

gehen, in nahen Beziehungen zur Neurofibromatose stehen. Hierhin gehört vor allem die Charcot-Mariesche Amyotrophie, welche mit dem neuralen Typus Hoffmanns identisch ist, und die Werdnig-Hoffmannsche Form. Jendrassik hat schon auf Grund klinischer Gemeinschaftszüge die verschiedenen Arten der hypertrophischen Neuritis mit jenen Amyotrophien in dieselbe Gruppe gebracht. Da wir heute wissen, daß auch die Neurofibromatose als hereditäres Leiden auftritt (Apert, Kolapke) und sich symptomatologisch in ähnlicher Weise wie die genannten Amyotrophien manifestieren kann, so wird durch meine Feststellung an der Berechtigung seiner Klassifikation nichts geändert. Wenn sich aber in Zukunft herausstellen sollte, daß die Veränderungen des peripheren und zentralen Nervensystems bei den genannten und ähnlichen Typen mit denjenigen der Neurofibromatose übereinstimmen oder sich ihnen stark nähern, dann wird zu erwägen sein, ob man sie nicht auf Grund ihrer anatomischen Eigenschaften als Heredodegenerationen mit blastomatösem Einschlag mit der Recklinghausenschen Krankheit zu einer Gruppe vereinigen soll.

Für die Diagnostik erwächst daraus der neue Gesichtspunkt, daß wir bei diesen dystrophischen Formen Jendrassiks dem Verhalten der Haut unsere besondere Aufmerksamkeit widmen müssen. Insbesondere wird darauf zu achten sein, ob Naevi, Pigmentanomalien, subkutane Fibrome und ähnliche Fehlbildungen vorkommen. In klinisch zweifelhaften Fällen könnte ihr Nachweis eine ähnliche Bedeutung erlangen, wie derjenige der Adenomata sebacea für die Diagnose der tuberösen Sklerose, die ja von einem höheren pathogenetischen Standpunkt betrachtet gleichfalls zum Morbus Recklinghausen in engen Beziehungen steht.

Literaturverzeichnis.

- Antoni: Über Rückenmarkstumoren und Neurofibrome. München, Bergmann 1920. (Enthält eine gute Zusammenstellung der gesamten Literatur über Neurofibromatose.)
- Bielschowsky: Über tuberöse Sklerose und ihre Beziehungen zur Recklinghausenschen Krankheit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 26. 1914.
- Boveri: De la névrite hypertrophique familiale. Semaine méd. 1910.
- Dejerine-Sottas: Sur la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance. Semaine médicale 1893.
- Gombault-Mallet: Un cas de tabes ayant débuté dans l'enfance. Arch. de. méd. expér. et d'anat. pathol. 1889.
- Jendrassik: Die hereditären Krankheiten. Handbuch der Neurologie. Berlin, Springer 1911.
- Marie-Bertrand: Contribution à l'anatomie pathologique de la névrite hypertrophique familiale. Annales de Méd. V, 1918.
- Pick-Bielschowsky: Über das System der Neurome und Beobachtungen an einem Ganglioneurom des Gehirns nebst Untersuchungen über die Genese der Nervenfasern in Neurinomen. Zeitschr. für die ges. Neurologie u. Psych. Bd. VI. Heft 4. 1911.
- Roussy-Cornil: Névrite hypertrophique progressive non familiale de l'adulte. Annales de Méd. VI, 1919.
- Souques-Bertrand: Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la névrite hypertrophique familiale. Annales de Méd. IX, 1921.

Erklärungen der Abbildungen auf Tafel 20—23.

Fig. 1. Ausschnitt aus einem Nervenquerschnitt bei Neuritis hypertrophica nach Marie-Bertrand. Silberimprägnation. Plasmainseln, welche von den Schwannschen Zellen hervorgebracht werden, und zahlreiche marklose Achsenzyylinder in ihrem Bereich.

Fig. 2. Ausschnitt aus einem Nervenquerschnitt des Boverischen Falles. Nach einer Abbildung des Autors. Hämatoxylin-Eosin-Färbung. Die hellen Achsenzyylinder sind von dunklen, durch Eosin stark tingierten Muffen umhüllt, die ihrer Form nach an Markscheiden erinnern.

Fig. 3a. Hautnervenfasern auf dem Längsschnitt. Fall Boveri. Silberimprägnation.

Fig. 3b. Hautnervenfasern auf dem Längsschnitt. Fall Boveri. Kernfärbung.

Fig. 4. Nervenfasern vom Falle Boveris auf dem Längsschnitt. Silberimprägnation nach Bielschowsky. Starke Vergrößerung. Proliferation der Schwannschen Kerne. Überschußproduktion regenerierter Achsenzyylinder.

Fig. 5. Übersichtsbild von einem Hautnervenzängsschnitt des Boverischen Falles. Silberimprägnation nach Bielschowsky.

Fig. 6. Kollaterales Aussprossen eines jungen Achsenzyinders aus einem alten. Fall Boveri. Silberimprägnation.

Fig. 7a u. b. Peritubuläre Neurinommatose im Anfangsstadium. Quergetroffene Markfasern umrahmt von einer kernreichen, zart fibrillierten bzw. vakulisierten plasmatischen Substanz. Silberimprägnation.

Fig. 8a u. b. Peritubuläre Neurinommatose in etwas vorgerückterem Stadium als in Fig. 7. Zwiebelschalenartige Umgestaltung der plasmatischen Mantelsubstanz. Silberimprägnation.

Fig. 9 u. 10. Peritubuläre Neurinommatose in weiterer Entwicklung. Neurotiration der zentralen Plasmamasse und der Schalensubstanz mit regenerierten Achsenzyindersprossen. Silberimprägnation.

Fig. 11. Nervenfaserschnitt nach einer Abbildung von Souques-Bertrand von ihrem Falle von hypertroph. Neuritis.

Fig. 12. Peritubuläre Neurinompartie auf dem Längsschnitt. Silberimprägnation.

Fig. 13 u. 14. Atypische Sprossungsbilder der Achsenzyylinder in Neurinomen. Silberimprägnation.

Fig. 15. Achsenzyylinderwirbel im Neurinomgewebe. Silberimprägnation.

Fig. 16. Ältere Neurinompartie mit Beteiligung des Bindegewebes, starker Vermehrung der Neurinomfäserchen und regressiven Veränderungen an den regenerierten Axonen. Silberimprägnation.

Fig. 17. Aus einem neurofibromatös veränderten Interkostalnerven des Rindes. Peritubuläre Form der Neurinommatose.

REFERATE.

Freud, S., Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie. 5. Aufl. 104 S. Verlag: Franz Deuticke, Leipzig und Wien 1922.

Ref. hat die 4. Auflage in diesem Journal Bd. 26, H. 5 u. 6 besprochen. Da die 5. Auflage unverändert herausgekommen ist, kann auf das obige Referat verwiesen werden.
Ed. Beck.

Roffenstein, G., Zur Psychologie und Psychopathologie der Gegenwartsgeschichte. 32 S. M. 30,—. Verlag: Ernst Bircher, Bern-Leipzig 1921.

Verf. hat es in dieser kurzen inhaltsreichen Abhandlung versucht, die jüngsten und gegenwärtigen Probleme vom psychologischen Standpunkt aus zu betrachten. Ist auch diese Idee durchaus nichts Neues, so versteht es Verf. doch, ihr neue Gesichtspunkte abzugewinnen. Er stützt sich auf die Adlersche These von der Psychologie der Neurosen: Infolge einer aus konstitutioneller Minderwertigkeit resultierenden mangelhaften Funktionsleistung von Organen erwächst ein Gefühl der Minderwertigkeit, das eine Kompensation im Sinne einer Erhöhung des Persönlichkeitsgefühls verlangt. Dabei faßt Verf. den Begriff der Minderwertigkeit nicht im Sinne von Organminderwertigkeit, sondern als jede beliebige Unzulänglichkeit und Minderbewertung auf, wenn sie nur als solche empfunden wird, als Ursache eines Wegstrebens, die dann die positive Strebung nach einer Erhöhung der Persönlichkeit durch Erweiterung der Einflußsphäre nach mehr Macht, mehr Geltung und mehr Wert nach sich zieht.

Also der Kernpunkt lautet: Der Gegensatz ist dort, wo er gefühlt wird, und je stärker er gefühlt wird, desto stärker treten die Gegensätze hervor. Druck erzeugt Gegendruck. Je größer die Erfolge der einen Partei, desto größer ihr Machthunger, desto schärfer die Ausprägung des Gegensatzes.

Wenn man, ohne sich mit der These Adlers auseinanderzusetzen, mit dem, was der Verf. bringt, im großen und ganzen einverstanden sein kann, so muß man doch hervorheben, daß Verf. das Thema leider nicht erschöpfend bearbeitet hat. Eine ganze Reihe von Gesichtspunkten sind nach Ansicht des Ref. nicht oder nicht gebührend gewürdigt. So fehlen vor allem, wenn wir gerade von den Ereignissen, die der Revolution vorausgingen, sprechen, folgende Gesichtspunkte:

1. Die Kriegführung brachte ein gerüttelt Maß von Demoralisation mit sich.
2. Als gleichzeitige Folgeerscheinung des langen Krieges kommt vor allem das Nachlassen der s raffen Zucht von seiten der Vorgesetzten in Betracht, die durch das enge jahrelange Beisammensein nicht so sehr bedingt ist als durch die ganz ungeheuerlichen und nie geahnten erschreckenden Erlebnisse der Kriegführung.
3. Das sattsam bekannte Aushungerungsphänomen.
4. Das völlige Versagen der Bourgeoisie. (Diesen Punkt hat Verf. gar nicht erwähnt.) Druck erzeugt wohl Gegendruck, aber der Gegendruck wurde stärker, weil der ursprüngliche Druck nachließ.
5. Aussicht auf Straflosigkeit für den Fall eines Vergehens.
6. Wäre eine Untersuchung wohl am Platze gewesen, wie es denn dazu kam, daß sich der Sozialismus so entwickelte. Wohl gab es soziale Bewegungen zu jeder Zeit, aber warum gerade das enorme Anschwellen kurz vor dem Kriege? (während des Krieges ist es ja durchsichtiger). Die Rentenhysterie setzte mit der Gewährung einer Rente ein. Könnte man nicht daran denken, daß der Sozialismus erst mit der sozialen Fürsorge sich seiner Macht bewußt wurde und dann so plötzlich emporschöß?

Ed. Beck.

Stransky, E., Psychopathologie der Ausnahmestände und Psychopathologie des Alltags. 35 S. Pr. 2,75 Fr. Verlag: Ernst Bircher. Bern-Leipzig 1921.

In dieser gedruckten, interessanten Abhandlung legt Verf. seine Auffassung dar. Er kommt zu der Annahme, daß es sich von der Psychopathologie des Alltags zur Psychopathologie der Ausnahmestände hinüber nur um fließende Übergänge handelt, wo sich nirgends scharfe Grenzen finden. Entsprechend ist auch seine Schlußfolgerung, die dahin geht, daß man nicht von einer Spaltung bzw. Verdoppelung der seelischen Persönlichkeit sprechen dürfe, sondern nur von Verschiebung. Das Problem wird sehr gewandt angefaßt und mit zahlreichen Beweisführungen beschickt, wobei die Psychanalyse nicht außer Betracht bleibt. Verf. bekennt sich zu einem gemäßigten Psychoanalytiker. In einleitenden Bemerkungen führt Verf., was besonders begrüßenswert ist, eine grundsätzliche Zielabsteckung aus. Den Versuch der einen Richtung, in die Psychopathologie philosophische Denkmethodik einzuführen, weist er zurück, weil 1. spekulative Tendenzen in das naturwissenschaftliche Geschehen hineingetragen würden und 2. weil sie von der reinen Philosophie ausgehend, doch nur noch historischen Wert besäße. Verf. verfolgt das Ziel einer angewandten Psychiatrie. Dafür setzt er sich voll und ganz ein.

Zweifellos befindet sich Verf. da auf besserem Wege als die philosophische Richtung. Aber, wenn auch neue Gesichtspunkte durch seine Arbeitsmethode in die Psychiatrie hineingetragen werden, eine großzügige Weiterführung, eine mehr minder weitgehende Lösung ist dadurch nicht zu erwarten. Den strukturellen, pathohistologischen und pathochemischen Forschungsrichtungen gehört die Zukunft. Diese letzteren werden sich in Kürze durchgesetzt haben, umso siegesicherer als ihnen noch vor 2 Jahrzehnten eine schlechte Prognose gestellt wurde.
Ed. Beck.

Stekel, W., Die Sprache des Traumes. Eine Darstellung der Symbolik und Deutung des Traumes in ihren Beziehungen zur kranken und gesunden Seele. 447 S. M. 75,—. Verlag: J. F. Bergmann, München-Wiesbaden 1922.

Verf. zeigt in diesem Buche, von der Freudschen Lehre ausgehend, wie er die Träume deutet. Sein Programm liegt in dem von ihm geprägten Satze: „Schlafen heißt seine Vergangenheit erleben, seine Gegenwart vergessen, und seine Zukunft ahnen.“ Alles was uns umgibt und beschäftigt, sei Symbol und der Traum drücke alles symbolisch aus. Diese symbolische Sprache sei gleichzeitig die Sprache der ersten Menschen. An einer Unmenge von Träumen sucht Verf. seine Theorien zu erhärten. Nicht ganz ohne Komik liest man seine eigenen Träume. Doch will Ref. von seinen subjektiven Eindrücken dabei nicht sprechen.

Eine Kritik läßt sich schwerlich schreiben. Entweder man ist begeisterter Anhänger dieser Lehre, dann mag Verf. schreiben und analysieren soviel und so kühn er will. Es ist alles wohlgetan, es wird geglaubt. Oder aber man lehnt diese ganze Spekulation ab; dann hat man nur ein Kopfschütteln. Für den Nichtfreudianer ist die Lektüre dieses dicken Buches eine Qual.
Ed. Beck.

Driesch, H., Philosophie des Organischen. Zweite, verbesserte und teilweise umgearbeitete Auflage. Leipzig, Verlag von Wilhelm Engelmann, 1921. 608 S.

Die zweite Auflage des Buches ist in einem Band erschienen, der in der Abteilung A eine systematische Darlegung der wichtigsten Ergebnisse der analytischen Biologie und in der Abteilung B die Philosophie des Organischen enthält. Gegenüber der ersten Auflage hat Verf. in den ersten 5 Sechsteln des Werkes alles biologisch Sachliche auf den heutigen Stand der Dinge gebracht und begrifflich schärfer gefaßt, was nur irgend schärfer zu fassen war. Das letzte, rein philosophische Sechstel des Buches ist ganz neu geschrieben, entsprechend der Wandlung des Autors vom Naturphilosophen von ehemals zum Logiker und Metaphysiker.

Auf den Streit zwischen Mechanismus und Vitalismus soll hier nicht eingegangen werden, da dies den Rahmen eines Referates weit überschreiten würde. Es sei nur soviel

gesagt, daß, wenn auch alle physikalisch-chemischen Problemlösungen immer und überall wieder auf neue, vorerst nicht zu lösende Fragen hinweisen, daraus noch nicht der endgültige Schluß gezogen werden kann, daß wir auf diesem Wege der Forschung überhaupt zu keiner Erklärung der Lebensphänomene kommen können.

Karl Flick.

Storch, Alfred, August Strindberg im Lichte seiner Selbstbiographie. Eine psychopathologische Persönlichkeitsanalyse. Verlag von J. F. Bergmann, München und Wiesbaden, 1921.

Eine sehr gute Arbeit. Dadurch, daß Verf. seiner Darstellung die Form eines individualpsychologischen Lebenslaufes gegeben und theoretische Fragen der klinischen Psychiatrie absichtlich unerwähnt gelassen oder sie nur in Anmerkungen gestreift hat, ist das Buch auch für Nichtpsychiater gut lesbar. In einem Schlußkapitel „Psychiatrischer Rückblick und Ausblick“ betrachtet Verf. den Fall Strindberg vom Standpunkt des vorzugsweise am klinischen Material orientierten Psychiaters. Er weist auf die starken Abweichungen von den gewöhnlichen Schizophrenieformen der Klinik hin, die sich auch vom Durchschnitt der gebildeteren und differenzierteren Kranken noch unterscheiden: Durchsichtigkeit und psychologische Verständlichkeit der Krankheitszustände, ungewöhnliche Fähigkeit der Selbstbeobachtung, sogar auf dem Höhepunkt der Psychose, Fehlen des Zerfalles der Persönlichkeit und des Ausganges in Demenz. Verf. rechnet Strindberg zu jenen Kranken, für welche die schizophrenen Zustände nur Durchgangsstadien einer Gesamtentwicklung sind, die keine völlige Abweichung von der ursprünglichen Richtung bewirken, sondern nur ein intensiveres Wachsen der einen, ein Zugrundegehen der anderen, bereits in der Anlage vorhandenen, Persönlichkeitskomponenten.

Karl Flick.

Dr. J. Varendruck, Über das vorbewußte phantasierende Denken. Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. Sigm. Freud. Internationaler psychoanalytischer Verlag, Leipzig, Wien, Zürich 1922. Bd. XII der internationalen psychoanalytischen Bibliothek. 172 S.

Verf. hat sich in jahrelangen Selbstbeobachtungen bemüht, das phantasierende Denken zu erforschen, wie es in Zuständen sogenannter Geistesabwesenheit und Zerstreuung, besonders in der Zeit vor dem Einschlafen und in der Zeit zwischen Schlafen und vollkommenem Erwachen in uns auftritt. Zur Rekonstruktion der Gedankengänge, die sich während der oben genannten Zustände bei ihm abgewickelt hatten, benützte er eine von Freud angegebene Methode, die darin besteht, daß alle bei aufmerksamer Selbstbeobachtung und Unterdrückung der Kritik auftauchenden ungewollten Gedanken verfolgt werden. Verf. verwendete diese Technik so, daß er alle Vorstellungen Schritt für Schritt, wie sie sich in seinem Vorbewußten aneinandergereiht hatten, verfolgte.

Das Ergebnis seiner Untersuchungen faßt Verf. in folgender Beschreibung der Tagträume zusammen:

1. Eine vorbewußte Gedankenkette ist eine Folge von Annahmen und Einwüfen, Fragen und Antworten, die gelegentlich durch halluzinatorische Erinnerungen unterbrochen werden.

2. Diese Annahmen und Einwendungen erwecken den Eindruck einer Prüfung von Gedächtnisbestandteilen auf ihre Eignung zur Verwendung in späteren Situationen hin.

3. Die Richtung des Assoziationsvorganges wird durch die Wirksamkeit eines oder mehrerer Wünsche bestimmt und die Sprunghaftigkeit erscheint um so größer, je geringer die Intensität der Wünsche ist.

4. Den Ausgangspunkt jeder Gedankenkette bildet eine in der Regel affektiv betonte Erinnerung, die entweder gelegentlich der Wahrnehmung eines äußeren Reizes auftaucht oder sich einfach unserer vorbewußten Aufmerksamkeit aufdrängt.

5. Das Niveau der Gedankengänge ändert sich während ihres Ablaufes unaufhörlich, die Verbildlichung wird um so stärker, je mehr sich das Denken dem Unbewußten nähert; im umgekehrten Falle ist das Denken in Wortvorstellungen vorherrschend; beim bildhaften Denken aber sind die Relationen zwischen den optischen Darstellungen in uns vorhanden, ohne zum Ausdruck zu kommen. Entschließen wir uns zur Mitteilung unserer Phantasien, die nicht von vornherein zur Mitteilung bestimmt sind, so können nur Worte diese Relationen zwischen den einzelnen Bildern entsprechend wiedergeben.

6. Unsere Tagträume kennen nur eine vorwärtsgerichtete Bewegung, wodurch eine Korrektur der einzelnen Bestandteile, außer unter Heranziehung bewußter Fähigkeiten, unmöglich wird. Eine andere Fehlerquelle ist die im vorbewußten Denken unbeschränkte Möglichkeit, zu vergessen und zu erinnern.

7. Der Abbruch dieser Gedankengänge (vor oder nach Erreichung des gewünschten Zieles) geschieht während der Passivität des Denkens entweder unter dem Einfluß irgendeines Affektes, der sie zur Oberfläche aufsteigen läßt oder unter der Einwirkung äußerer Reize, welche die Erinnerung im Dienste der Wahrnehmung in Tätigkeit setzen.

So sind unsere Tagträume Gedankengebilde, welche ohne Mitwirkung unseres Willens, unter der Leitung von Affekten geschaffen werden.“ Karl Flick.

Oesterreich, T. K., Der Okkultismus im modernen Weltbild. Sybille-Verlag zu Dresden 1921. 164 S. 8^o.

Das Buch soll, wie Verf. im Vorwort sagt, die wissenschaftliche Lage des Okkultismus schildern, wie sie vom vorurteilsfreien Standpunkt zu sein scheint. Verf. betont, daß diese Lage noch in vielen Punkten ungeklärt ist. Er glaubt aber doch, daß es sich zum großen Teil wirklich um ein neues, zukunftsreiches Problemgebiet handelt, dem man in Deutschland, im Vergleich zu den anderen Nationen, zu viel Skepsis entgegen bringe.

Besprochen werden die Phänomene der Inkarnation, der Psychometrie, der Cross-Correspondence, der Telekinese und Materialisation. Im 6. Kapitel ist die Theosophie und ihr Hauptprophet in Deutschland, Rudolf Steiner, behandelt. Verf. vergleicht Steiners hellseherische Visionen den apokalyptischen Visionen eines David Lazaretti und wirft die naheliegende Frage auf, ob auch Steiner geisteskrank sei.

Verf. kommt zu dem Schluß, daß der Spiritismus weder mit zwingenden Gründen zu beweisen, noch auch mit zwingenden Gründen zu widerlegen sei. Weitgehend wird versucht, die okkulten Phänomene durch Telepathie und telepathische Suggestion zu erklären.

Einige Vergleiche des Verf. erscheinen, wenigstens für den Mediziner, doch etwas kühn. So sieht er eine Analogie für das Starrwerden der von den Medien angeblich ausgestreckten Pseudopodien in dem Starrwerden der Geschlechtsglieder der Säugtiere. Ein Aspekt, der an Klabunds „Weltgeschichte vom psychoanalytischen Standpunkt“ erinnert. Auch der Vergleich der Materialisationsprozesse mit den Schöpfungen Gottes gehört hierher: „Aber andererseits lassen sie (die Materialisationsprozesse) uns vielleicht doch einen Blick in die schöpferische Tätigkeit Gottes tun, denn die Vermutung liegt nahe, daß die Geschöpfe der Welt ebenso durch die Gedanken Gottes entstehen wie die Materialisationen durch die Gedanken der Medien.“ Karl Flick.

Dr. Lindworsky, J., Der Wille; seine Erscheinung und seine Beherrschung. Zweite unveränderte, mit einem Anhang versehene Auflage. Leipzig, Verlag von Johann Ambrosius Barth, 1921. 222 S.

Sammelreferat über die Literatur der experimentellen Willenspsychologie. Da die Schrift ursprünglich nur die Arbeiten berücksichtigen sollte, die nach den Untersuchungen Achs „Über die Willenstätigkeit und das Denken“ und „Über den Willensakt und das Temperament“ veröffentlicht wurden, sind diese Bücher nicht eigens eingehend referiert. „Dennoch bringt sie soviel aus beiden Untersuchungen, daß sie den Anspruch erheben darf, ein vollständiges Bild der gesamten experimentellen Willensforschung zu geben.“

Das Buch ist nicht nur für den Psychologen und Psychiater wertvoll, auch der Pädagoge wird aus ihm, besonders aus dem Abschnitt über die Willensbeherrschung, Anregung erhalten.
Karl Flick.

Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Herausgegeben von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Emil Abderhalden.

Abt. VI, Methoden der experimentellen Psychologie, Teil B, II. 2, 76 S.

1. Siegfried Behn-Bonn, Psychologische Methoden der Traumforschung.

Verf. legt in der Einleitung die Schwierigkeiten der Traumforschung dar und gibt dann eine Darstellung der Methoden. Besprochen werden die Methode der leisen Reize, die Suggestionmethoden, die Methode der Auswahl des wohlbeachteten Traumes, die Traumbeobachtung nach dem natürlichen Erwachen, die Methode der Traumbeobachtung nach vorbestimmtem Wecken, die psychanalytische Methode, deren Licht- und Schattenseiten Verf. mit ruhiger Sachlichkeit aufzeigt, die statistische Methode, die Methode des Vergleichs von Traum- und Wacherlebnis, die Methode des Vergleichs von Traum und hypnagogischer Halluzination, die Methode des Vergleichs von Traum und Wahn, die Vergleichung von Traum und Wacherleben der Verbrecher und die kulturpsychologische Methode.

2. J. Lindworsky-Köln, Methoden der Phantasieforschung.

In dem einleitenden Abschnitt stellt sich Verf. die schwierige Aufgabe, eine brauchbare Definition zu geben. Er kommt zu folgender Begriffsbestimmung: „Phantasietätigkeit ist die relativ aufgabenfreie Funktion des Gegenstandsbewußtseins, die im Vergleich zu den vorausgegangenen oder gleichzeitigen Wahrnehmungen, zu relativ neuen Inhalten gelangt.“ Mit den Nachteilen der Definition setzt sich Verf. selbst gleich auseinander: „Diese Definition leidet an einem bedenklichen Fehler, daß sie zwei verschiedene Bestimmungsprinzipien anwendet: die Erlebnisbedingungen und die Leistung. Indes der Fehler läßt sich heute noch nicht vermeiden, da die angeführten Erlebnisbedingungen zur Definition nicht ausreichen. Das notwendige inhaltliche Moment der Neuheit ist eben durch sie noch nicht festgelegt, und wir wissen andererseits noch nicht, von welchen Bedingungen dieses Moment abhängt.“ Der 2. Abschnitt gibt eine Übersicht über die Probleme der Phantasieforschung, der dritte handelt von den Methoden der Phantasieforschung. In einem Anhang werden diejenigen Methoden der Phantasieforschung kurz besprochen, die nicht zu den eigentlich experimentellen gehören.

3. J. Lindworsky-Köln, Methoden der Denkforschung.

Verf. bespricht den Gegensatz zwischen Denken und Vorstellen, die Versuche zur Demonstration von Denkerlebnissen, die anschaulichen Vorstellungen beim Denken, die Gedankenerinnerung, die Abstraktion, die Beziehungserfassung, den Begriff, das Urteil, das schlußfolgernde Denken und das fortschreitende (schöpferische) Denken.

Karl Flick.

von Lucanus, F., Die Rätsel des Vogelzuges. Ihre Lösung auf experimentellem Wege durch Aeronautik, Aviatik und Vogelberingung. 226 S. mit 4 Textabb. und 1 Taf. Verlag Hermann Beyer u. Söhne, Langensalza 1922.

Das gründlich angelegte Buch ist z. T. aus einer Abhandlung des Verf. über „Zug und Wanderung der Vögel Europas nach den Ergebnissen des Ringversuches“ im Journ. f. Ornithologie 1919 hervorgegangen. Es bringt eine ausführliche Darstellung der gegenwärtigen Kenntnis vom Vogelzug in der Alten Welt, unter Hervorhebung der experimentellen Methoden, denen die Fortschritte der letzten 20 Jahre auf diesem Gebiet zu verdanken sind: der Vogelberingung und der Luftfahrt. In mehreren Kapiteln (Geschichtlicher Rückblick, Entstehung und Ursachen des Zuges, Orientierung der Zugvögel, Höhe und Schnelligkeit des Zuges) werden die oft recht phantastischen Hypothesen der älteren Ornithologen kritisch beleuchtet. Entsprechend seinen Ausführungen

in dieser Zeitschrift¹⁾ weist der Verf. jedoch darauf hin, daß wir auch heute noch von einer befriedigenden Lösung wichtiger Fragen des Zuges weit entfernt sind, — so daß der Untertitel doch etwas zu viel verspricht.

Von den Ergebnissen der Beringungsmethode seien die folgenden hervorgehoben: Der Herbstzug unserer Zugvögel verläuft hauptsächlich in westlicher und südwestlicher Richtung. Für gewisse Vogelarten lassen sich bestimmte Zugstraßen (in Europa drei) nachweisen, die Verf. als breite, aber scharf abgegrenzte Gebiete, immerhin schmäler als die Ausdehnung des Brutgebiets definiert; sie folgen vorwiegend den Küstenlinien. Zwischen der Zugrichtung und der geographischen Lage des Brutgebiets besteht kein gesetzmäßiger Zusammenhang. Das Ziel des Herbstzuges wird durch das Erlöschen des Zugtriebes, der in seiner Dauer individuell schwankt, automatisch bestimmt, das Ziel des Frühjahrszuges ist der Geburtsort.

Die Ausstattung des Buches ist den Zeitverhältnissen entsprechend einfach, aber ordentlich.

E. Schiche.

Marbe, K., Zur Psychologie des Denkens. Fortschritte der Psychologie und ihrer Anwendung. Bd. 3, H. 1. 42 S. mit 12 Fig. B. G. Teubner, Leipzig 1914.

Frühere Versuche des Verf. hatten ergeben, daß ein psychologisches Kriterium des Urteils nicht aufgestellt werden kann. Im ersten Teil der vorliegenden Abhandlung setzt er sich nun mit Einwänden gegen seine damalige Methodik auseinander, insbesondere mit den von Bühler erhobenen, und verteidigt seine frühere Stellungnahme. Genauer geht er dann ein auf die von ihm und seiner Schule so bezeichneten Bewußtseinslagen; er definiert sie als sehr vielgestaltige Erlebnisse, welche sich „weder direkt als Sinneswahrnehmungen, Erinnerungsvorstellungen, Lust- oder Unlustgefühle erweisen, noch auch in Elemente bekannter Bewußtseinsvorgänge zergliedern lassen“, und nennt als Beispiele u. a. die Zustände der Spannung, des Erkennens, des Zweifelns, der Erwartung, die seine Versuchspersonen bereits in jenen früheren Untersuchungen erlebt hatten. — Sodann vergleicht er die Bewußtseinslagen mit den von Ach aufgestellten „Bewußtheiten“ in Hinsicht auf das Kriterium der Unanschaulichkeit, das Ach für die Bewußtheiten in Anspruch genommen hatte. M. weist darauf hin, daß sein Begriff der Bewußtseinslage auch unanschauliche Erlebnisse umfasse, und kommt weiter zu dem Ergebnis, daß die Achschen „Bewußtheiten“ und „Gedanken“ als Spezialfälle von Bewußtseinslagen aufzufassen seien. (Ebbinghaus-Dürr teilen im Gegensatz hierzu die Bewußtseinslagen auf und subsumieren sie als Gedanken unter die Gruppe der Objektivitätsfunktionen; als besonderen Konstellationen der Bewußtseinsinhalte sprechen sie ihnen den Erlebnischarakter überhaupt ab.)

M. schließt seine gedankenreiche Abhandlung mit der Schilderung einiger brauchbarer Demonstrationsversuche über die Bewußtseinslagen des Erkennens bzw. der Erwartung und des Komischen.

E. Schiche.

Boas, F., Kultur und Rasse. Mit 1 Kurve im Text. 2. unveränd. Aufl. Vereinigg. wiss. Verl., Berlin und Leipzig 1922.

Ernst, nüchtern und gar nicht etwa leicht geschrieben, zwingt das Werk zu eigenem Nachdenken über die behandelten Fragen und kann daher manchen davor bewahren, sich bei flachen, vorschnellen Urteilen zufrieden zu geben. Indem die Haltlosigkeit mehrerer solcher landläufiger Ansichten nachgewiesen wird, werden die naturwissenschaftlichen Grundlagen der wirklichen Verhältnisse dem Verständnis näher gebracht. Wohl kein Leser wird sich dem erzieherischen Einfluß, den diese vorbildlich objektive, gründliche Darlegung der großen Rassenprobleme ausübt, ganz entziehen können.

Gleich eingangs betrachtet Boas kritisch die Voraussetzungen, die zu der Annahme geführt haben, es gebe hochbegabte und minderwertige Rassen. Diese Voraussetzungen halten nicht Stand; infolge des Auftretens von Parallelerscheinungen bei den ver-

¹⁾ von Lucanus, Über das Orientierungsvermögen der Zugvögel. Bd. 26, 1921. S. 300—313

schiedensten Rassen können geistige Vorzüge einzelner nur als unterstützend für die Kulturentwicklung, nicht aber als ihre Hauptursache angesehen werden. Besonders bei physiologischen und psychologischen erblichen Merkmalen ist die individuelle Variationsbreite innerhalb einer Rasse viel bedeutsamer als die meisten Rassenunterschiede. Auch die Umwelt beeinflusst die Individualentwicklung, ja sogar unmittelbar, wenn schon innerhalb gewisser Grenzen, die Körperform (s. des Verf. bekannte Untersuchungen an Einwandererfamilien). — Die wichtige Feststellung von Fritsch, daß der Körperbau des Europäers gegenüber dem der Primitiven deutliche Kennzeichen von Domestikation zeigt, wird besonders auf ihre Bedeutung für die Rassenkreuzung untersucht.

Außerhalb der biologischen Untersuchung finden wir analogen Mangel an festen Beziehungen wie dort zwischen Rasse, Kultur und Sprachentwicklung. Weder für die Sprache noch für mittlere Kulturstufen läßt sich eine rassebegrenzte Verteilung feststellen. Auch eine bestimmte Reihenfolge in der Kulturentwicklung kann nicht angenommen werden, da aus gleichen Anfängen heraus ganz verschiedene Kulturrichtung eingeschlagen werden kann. Zum Verständnis des Kulturfortschritts sind besonders wichtig einmal, die Befreiung des Einzelnen vom Zwange zum täglichen Nahrungserwerb, ferner die Anpassung der jeweils erreichten Sprachhöhe an das fortschreitende Erkenntnisbedürfnis und die Weiterverarbeitung der überlieferten Erkenntnisstradition. Schließlich lehrt die Betrachtung der gefühlsmäßigen Assoziationen von Gewohnheitshandlungen zunächst für primitive, dann für höhere Kulturstufen, daß sich ihre Zahl mit fortschreitender Kulturentwicklung vermindert; infolge der steigenden Tendenz, verstandesmäßige Erklärungen dafür zu suchen, werden viele gefühlsmäßigen Assoziationen allmählich zerstört, und „das Material, das für die gewohnheitsmäßige geistige Arbeit benutzt wird, verbessert sich“.

Beachtenswerte Ausführungen über das Rassenproblem im sozialpolitischen Leben bilden den Abschluß des Buches; anhangsweise stellt der Verf. an Hand einiger Beispiele vom Menschen kurz die Meßbarkeit der Variabilität dar. Druck und einfache Ausstattung des Buches seitens des Verlages sind durchaus zu billigen.

E. Schiche.

Vaerting, M., Physiologische Ursachen geistiger Höchstleistungen bei Mann und Weib. (Abhandlungen aus dem Gebiete der Sexualforschung. Bd. IV. H. 1.)

Die knappe 23 Druckseiten umfassende, jeglicher zahlenmäßiger und methodischer Belege entbehrende Arbeit sucht Beziehungen zwischen den geistigen Höchstleistungen beim Menschen und endokrinen Vorgängen. Als Ursache dieser Höchstleistungen wird bei der Frau vor allem das sogenannte Corpus-luteum-Intervall angesehen, beim Manne der Vorgang der reifenden Keimzellen oder, wie sich Verf. an anderer Stelle ausdrückt, der „physiologische Fälligkeitstermin des Coitus“.

Berthold Kihn, Berlin.

Feldkeller, Paul, Graf Keyserlings Erkenntnisweg zum Übersinnlichen.

Das Buch des Verf. hielte Ref. wohl überhaupt zur Besprechung in einer neurologischen Zeitschrift für ungeeignet, wenn der Autor nicht in einem Begleitschreiben von seinem Werke behauptete, es sei ein „ernstes wissenschaftliches Werk“ und „Dokument einer neuen Logik und Metaphysik“. Es liegt dem Referat ferne, auf Einzelheiten einzugehen; sie würden ihn ins Endlose führen und würden letzten Endes doch nur das sagen, was sich kürzer und besser sagen läßt: daß Ref. die Ideengänge des Verf. in jeder Weise ablehnt, ebenso wie die Intentionen des Grafen Keyserling.

Berthold Kihn, Berlin.

Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität, Bd. XXIII, H. 2.

Das 2. Heft des 23. Bandes der Arbeiten aus dem neurologischen Institut der Universität Wien enthält 7 kleinere größtenteils histologische oder histopathologische Arbeiten, unter denen Ref. als bemerkenswert hervorheben möchte die Ausführungen

Marburgs über einen Fall von Ependymblastom und die von E. A. Spiegel über „physikalische Zustandsänderungen am Nervensystem“. Berthold Kihn, Berlin.

Pilcz, Alexander, Lehrbuch der speziellen Psychiatrie. 6. verbesserte Aufl.

Das an deutschen Universitäten nur wenig benutzte Lehrbuch der speziellen Psychiatrie aus der Schule Wagner v. Jaureggs liegt Ref. in 6. Auflage vor. Es führt auch diesmal in medias res, ohne jede Einleitung oder Abbildung und Sprachprobe. Dies bedauert Referent, wünschend er andererseits zugeben muß, daß die klare Gliederung und knappe Darstellung des Buches manches zu ersetzen mag. Für den Fachpsychiater dürfte das Werk weniger empfehlenswert sein. Berthold Kihn, Berlin.

Ehringhaus, A., Das Mikroskop, seine wissenschaftlichen Grundlagen und seine Anwendung. Teubner, Aus Natur und Geisteswelt 1921. 116 S.

Das kleine Büchlein bringt in gemeinverständlicher, klarer Form einen Abriß der Theorie und Praxis des Mikroskops.

Der Verf. gibt erst eine Darstellung der Wirkungsweise und Handhabung der einzelnen Bestandteile des Mikroskops und der zu ihrem Verständnis nötigen physikalischen Tatsachen. Dann folgt eine Beschreibung der modernen Hilfsapparate und Verbesserungen dieses Instrumentes und der damit verbundenen großen Erhöhung seiner Leistungsfähigkeit. Zur Ergänzung des theoretischen Teiles bringt der Verf. schließlich noch eine Übersicht über die Verwendungsmöglichkeiten und die Geschichte dieses wichtigsten Hilfsmittels moderner Biologie und Medizin. Marthe Vogt.

Verworn, M., Die Mechanik des Geisteslebens. Teubner, Aus Natur und Geisteswelt 1919, 4. Aufl., 100 S.

Das anregend geschriebene Büchlein bildet einen Versuch, „die Vorgänge des gesamten Geisteslebens in ein außerordentlich feines Getriebe von Reizwirkungen in den Ganglienzellen und Nervenfasern, die das komplizierte System der Großhirnrinde zusammensetzen, aufzulösen“.

Der Verf. beginnt mit einer Behandlung des Leib-Seele-Problems. Er lehnt jeden erkenntnistheoretischen Dualismus ab, da es „nur Empfindungen, immer nur Dinge von einer Art“ gebe. Der Unterschied zwischen Empfindung und Ding an sich lasse sich immer durch einen verschiedenen „Bedingungskomplex“ erklären, wie überhaupt der Verf. nicht die Berechtigung einer Frage nach Ursache und Wirkung, sondern nur nach der Gesamtheit der Bedingungen anerkennt. Zu diesen Anschauungen haben C. und O. Vogt im 28. Band dieses Journals Seite 22 schon Stellung genommen. — Es folgt dann nach einem kurzen Abriß unseres heutigen Wissens über den Aufbau des Nervensystems aus Neuronen einiges aus der Physiologie der Ganglienzellen und Nervenfasern. — Das nächste Kapitel befaßt sich mit Beweisen für die Lokalisation des Seelenlebens in der Großhirnrinde und beschreibt die Methoden, die zur genaueren Erforschung ihrer Funktion dienen. — Nach diesen Vorbereitungen versucht der Verf. für Empfindungen, Vorstellungen, logisches Denken, Gedächtnis, abstrakte Vorstellungen, Willensakte, Affekte, Schlaf, Traum, Suggestion und Hypnose physiologische Korrelate anzugeben; nach Ansicht der Ref. geht er hierin aber häufig über das bisher exakt Bewiesene hinaus. Marthe Vogt.

Rudolf Brun, Zürich, Das Instinktproblem im Lichte der modernen Biologie. (Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie, Art. Institut Orell Füssli, Zürich 1920.) 45 S.

Der Verf. beginnt seine Ausführungen mit einer Definition des Instinktbegriffs. B. versteht unter „Instinkt“ „hereditär-mnemische Automatismen, die durch eine spezifische ... Reizsituation zur Auslösung ... gelangen und sich im Prinzip völlig autonom ... abwickeln“. Sie stellen die „funktionelle Seite der Horme (v. Monakow) dar, jenes allgemeinen dynamischen Urprinzips der lebenden Substanz, welches, als potentielle Energie des Protoplasmas, das ... Lebensprogramm jedes Geschöpfes in nuce enthält und dieses Programm beim Individuum nach Maßgabe des in der Erbmmeme

der Art niedergelegten Engrammschatzes unter steter Anpassung an die Außenwelt ... sukzessive abwickelt.“ Der Verf. wendet sich hierin z. B. gegen die Ansicht Wasmanns, der die mit Hilfe des Individualgedächtnisses erworbenen plastischen Reaktionen in den Instinkt Begriff einbeziehe, und gegen Bergsons Meinung, nach der die angeborenen Formen des Vorstellens und Denkens zum Instinkte zu rechnen seien.

B. behandelt dann die Physiologie und Biologie der Instinkte. Als Einteilungsprinzip schlägt er die Lebensinteressen vor im Gegensatz zu einer Klassifikation nach den verschiedenen Mechanismen und führt dann die Bedingungen für Auslösung, normalen und anormalen Ablauf der Instinkte aus.

Im 3. Teil, einer Psychologie der Instinkte, zeigt der Verf. den Einfluß der Erfahrung auf die Instinkte und schildert das Verhältnis zwischen Instinkt und Gefühlsleben, wobei das Gefühlsleben nach B. nur aus Lust- und Unlustgefühlen besteht. — Der Verf. schließt mit einigen Bemerkungen zur Pathologie der Instinkte. Marthe Vogt.

Rudolf Brun, Zürich, Psychologische Forschungen an Ameisen. 54 S. (Urban und Schwarzenberg, Wien und Berlin, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Herausgegeben von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Emil Abderhalden.)

Die Abhandlung ist eine Darstellung der Methodik der experimentellen Ameisenpsychologie.

In der Einleitung gibt der Verf. die Gründe an, warum Ameisen sich zu tierpsychologischen Studien besonders eignen und bemerkt dann einiges zu den theoretischen Grundlagen seiner Forschungen: B. will in der Tierpsychologie den Begriff des Psychischen mit dem Individualgedächtnis identifiziert und „die Annahme psychischer Qualitäten fortan ausschließlich an den strikten Nachweis individuell erworbener mnemischer Residuen“ geknüpft wissen.

Dann geht der Verf. dazu über, eine Reihe von Fragen aus der Ameisenpsychologie an Hand eigener und fremder Experimente zu beantworten. In Teil I analysiert der Verf. die sozialen Reaktionen der Ameisen und behandelt

1. ihr soziales Erkennungs- und
2. ihr Mitteilungsvermögen.

Teil II bringt die Prüfung individuell-plastischer Reaktionen und zwar

1. ihres Orientierungssinnes und
2. einer etwa vorhandenen Intelligenz.

Marthe Vogt.

Spielmeyer, W., Histopathologie des Nervensystems. Springer, Berlin 1922. I. Band. Allgemeiner Teil. Mit 316 zum großen Teil farbigen Abbildungen. 493 S.

Es ist immer zu begrüßen, wenn nicht ein Autor, der sich den betreffenden Stoff selbst nur assimiliert hat, ein Lehrbuch schreibt, sondern wenn ein Forscher zu einer in die betreffende Wissenschaft einführenden Zusammenfassung seiner Forschungsergebnisse sich die Zeit nimmt. Ein solches Unternehmen liegt uns im vorliegenden Werke vor. Ja das letztere ist noch mehr. Spielmeyer faßt nämlich nicht nur die Resultate seiner eigenen Forschungen zusammen. Er macht uns auch mit den einschlägigen Anschauungen seines Lehrers und späteren Kollegen Nissl bekannt, der ja leider über die Ergebnisse seines reichen, aber viel zu früh abgeschlossenen Forscherlebens persönlich nur sehr wenig veröffentlicht hat. Daß der Autor bei der Abfassung seines Werkes andererseits Ergebnisse von ihm nicht beherrschter Methoden beiseite läßt, bedeutet nach Ansicht des Ref. nicht einen Nachteil, sondern einen Vorteil des Buches, indem es eben ein reines Résumé dessen gibt, was Verf. persönlich in intensiver Arbeit erschaut hat. Ganz dem Forschergeiste, der das Buch durchzieht, entspricht es ferner, wenn Verf. immer wieder mit Recht auf die ungeheuren Schwierigkeiten hinweist, denen die pathologisch-anatomische Erforschung des Nervensystems begegnet, sei es nun, daß die normal-anatomischen Verhältnisse nicht hinreichend bekannt sind, sei es, daß der pathologisch-anatomische Befund durch solche Veränderungen des Nervensystems kompliziert wird, welche auf die letale Krankheit, auf die Agone und weiter auf kadaveröse wie technische Kunstprodukte zurückgeführt werden müssen.

Der Verf. beschränkt sich in dem vorliegenden Band im allgemeinen auf normale und pathologische Feststellungen der „Histologie“ im Sinne C. Vogts und des Ref. Normal- und *pathoarchitektonische* Fragen läßt er unberührt, wie er sich auch — innerhalb der Histologie — nicht für zuständig erklärt, auf eine Erörterung des pathologisch-anatomischen Wertes des *Fibrillenbildes* einzugehen.

Nach einer Schilderung der Ziele und Wege der Histopathologie des Nervensystems behandelt Verf. im ersten Abschnitt die *pathologischen Veränderungen an den einzelnen Gewebsbestandteilen des Nervensystems*. Den Hauptteil nehmen hier naturgemäß die *Ganglienzellen* ein. Verf. behandelt dabei auch eingehend die agonalen und kadaverösen Veränderungen. Ref. stimmt mit dem Verf. darin überein, daß Nissls „Wasserveränderung“ (die „vesikuläre Zelldegeneration“ des Ref.) jedenfalls nicht nur auf kadaveröser Basis entsteht. Ref. möchte aber den Angaben des Autors noch hinzufügen, daß sie öfter gerade andere Schichten als die *III*. befällt. Ferner möchte Ref. Bedenken dagegen erheben, daß Nissls „künstliche Schwellung“ ein reines Kunstprodukt sei. Ref. versteht nicht, wie Alkohol oder andere Härtungsmittel Häufchen von Nervenzellen zur Schwellung bringen sollten, während die übrigen Nervenzellen an dieser Veränderung nicht teilnehmen. Ref. ist weit entfernt, behaupten zu wollen, daß die Schwellung als solche vital präformiert sei. Er glaubt aber immerhin, daß diese Häufchen sich von den übrigen Zellen durch irgendwelche physikochemischen Eigenschaften unterscheiden und deshalb auf den Alkohol in besonderer Weise reagieren.

Auf S. 56 geht der Verf. dann dazu über, eine Einteilung der einzelnen Erkrankungsformen der Ganglienzelle zu geben. Für ein tieferes Verständnis der Pathogenese ist die morphologische Analyse der verschiedenen Erkrankungsformen der Ganglienzelle eine absolute Voraussetzung. Die von Spielmeyer selbst nur als eine „provisorische“ gegebene Einteilung ist deshalb als eine Grundlage für weitere entsprechende Forschungen sehr zu begrüßen. Bei den letzteren muß aber die pathohistologische Analyse der Ganglienzellveränderungen am Menschen im weitesten Maße durch eine experimentell hervorgerufene ergänzt werden. Und dabei ist ferner in Betracht zu ziehen, daß für den einzelnen pathologisch-anatomischen Krankheitsprozeß und damit für das entsprechende klinische Bild erst die jedesmalige Topik und Kombination morphologisch differenter Ganglienzellerkrankungen eine hinreichende kausale Erklärung geben wird, wie denn Verf. selbst S. 105 darauf hinweist, daß histologisch differente Zellen desselben Rindenquerschnitts ungleiche pathohistologische Veränderungen bei derselben Krankheit erleiden können. Verf. wird dies wohl im kommenden 2. Band auch mit Beispielen belegen.

Nach den pathologischen Veränderungen der Ganglienzelle behandelt Verf. diejenige der *Nervenfasern*, der *Neuroglia* und des *mesodermalen Gewebes*.

Im zweiten Abschnitt erörtert Verf. dann „*pathologisch-anatomische Symptomenkomplexe*“. Er behandelt hier zunächst die *degenerativen Vorgänge*. Bei der Beschreibung der systematischen Degeneration erklärt er, daß nach seiner Ansicht „das Vorkommen elektiver Rindenkrankheiten nach dem heutigen Stand unseres Wissens in Abrede“ zu stellen sei. Dies ist der Punkt, in welchem Ref., wie aus der kürzlich von C. Vogt und ihm veröffentlichten Arbeit über die Erkrankungen der Großhirnrinde (dieses Journ., Bd. 28) hervorgeht, am stärksten vom Autor abweicht.

Die folgenden Teile des zweiten Abschnitts haben die *zentralen Veränderungen infolge von Zirkulationsstörungen*, die *Entzündung* und die *Regeneration* zum Gegenstand.

Bei der hervorragenden Stellung, welche Spielmeyer unter den Histopathologen einnimmt, und bei der glücklichen Form, in welche er seine Forschungsergebnisse in dem vorliegenden Werke niedergelegt hat, ist dasselbe für jeden Erforscher der pathologischen Veränderungen des Nervensystems unentbehrlich. Es eignet sich aber gleichzeitig in ausgezeichnete Weise dazu, jüngere Fachgenossen in die schwierige Materie einzuführen und so für diese Wissenschaft neue Forscherkräfte zu gewinnen. Und diese Eignung wird noch dadurch gesteigert, daß die zahlreichen ausgezeichneten Abbildungen ein Hineinarbeiten in den behandelten Stoff wesentlich erleichtern.

O. Vogt.

Sitzungsberichte

des

Kaiser Wilhelm Instituts für Hirnforschung.

8. VIII. 1922. C. und O. Vogt, **Die Psychosen zugrunde liegenden pathoarchitektonischen Veränderungen als extreme Fälle des normalen gesetzmäßigen Variierens.** Ein Auszug erscheint in der „Revista médica de Hamburgo.“ Die ausführliche Arbeit wird später erscheinen.

9. VIII. 1922. Ed. Beck: **Reflexbiologische Studien.**

Ed. Beck, Assistent am Institut, setzt sich mit Reflexen an der Hand und am Fuß auseinander. Er hat gefunden: Der Carpometacarpalreflex (Flexionsbewegung sämtlicher Fingerphalangen mit Ausnahme des Daumens beim Klopfen mit dem Perkussionshammer auf das Dorsum carpi und das der angrenzenden Teile des Metacarpus), den v. Bechterew nur bei Spastikern gesehen hat, ist auch bei Personen mit intaktem Zentralnervensystem mehr weniger deutlich zu finden, wenn man die nicht gespannte Hand im Handgelenk dorsalflektiert.

Spastiker mit Carpometacarpalreflex, d. i. Palmarzuckung der Finger bei dorsalflektierter Hand, zeigen eine Umkehrung dieses Reflexes, d. h. es entsteht Dorsalflexion der Finger beim Beklopfen des Dorsum manus, sobald man die Hand im Handgelenk palmar flektiert.

Positiver Rossolimo (Flexion der Zehen beim Beklopfen der Plantarflächen der Zehen) findet sich nicht selten bei Personen mit intaktem Zentralnervensystem.

Schwachen oder nur angedeuteten Rossolimo kann man bei Spastikern durch Dorsalflexion des Fußes deutlicher auslösen; fehlender Rossolimo kann sich dann als positiver erweisen.

Spastiker mit Spitzfußstellung d. i. Plantarflexion im Fußgelenk zeigen negativen Mendel-Bechterew, d. h. Dorsalzuckung der Zehen beim Beklopfen des Dorsum pedis.

Bei Neugeborenen kann man unter den nötigen Kautelen Plantar- oder Dorsalflexion der Zehen beim Beklopfen des Dorsum pedis auslösen, je nachdem man den Fuß in Dorsal- oder Plantarflexionsstellung gebracht hat.

Ref. schließt aus all diesen Erscheinungen, daß für die jeweilige Erfolgsbewegung beim Klopfreiz nicht der Ort des Reizes, sondern die momentane Stellung des betreffenden Gliedabschnittes im proximalen Gelenk maßgebend ist. Es wird das von Uexküll zuerst an Wirbellosen konstatierte Gesetz — Gowers hat es für den Menschen aufgestellt — befolgt, d. h. die Erregung fließt am leichtesten den Zentren derjenigen Muskeln zu, die sich im Zustande der größten Dehnung befinden.

Zur Erhärtung seiner Ausführungen zieht Ref. den von v. Baeyer aufgestellten Begriff der muskulären Koordination heran. Es handelt sich hier um die Tatsache, daß bei Dorsalflexion der nicht gespannten Hand im Handgelenk die Endphalangen sämtlicher Finger sich zwangsmäßig beugen. Dieses Phänomen, das in gleicher Weise auch am Fuße existiert, wie Versuche an Kindern deutlich zeigen, kehrt sich bei Plantarflexion des Fußes bzw. Palmarflexion der Hand um, so daß jetzt Extension der Endphalangen eintritt. Wird nun bei Spastikern aus einer solchen Stellung heraus ein Klopfreiz auf das Dorsum manus oder pedis ausgeübt, so zeigt die jeweilige Erfolgs-

bewegung nichts anderes als die Fortführung der schon eingeleiteten durch muskuläre Koordination bedingten Stellung der Finger bzw. Zehen.

Weiterhin hat sich Ref. eingehend mit dem Babinskischen Phänomen befaßt. Die von vielen Autoren als Kriterium für den kortikalen Sitz dieses Reflexes angegebene Tatsache, daß sich bei typischer Dorsalflexion der Großzehe eine Dorsalflexion des Fußes, eine Beugung im Knie- und Hüftgelenk zeigt — Lhermitte beschreibt dies wieder ausführlich für das Spätstadium der totalen Rückenmarksdurchtrennung — wird ebenfalls in seiner primitiven Motivierung als muskuläre Koordination aufgefaßt. Somit fällt ein wichtiger Grund schon weg, den Babinski als kortikalen Reflex zu betrachten. Überraschender Weise hat fernerhin ein Experiment an der Leiche gezeigt, daß bei mechanischer Einwirkung auf die Fußsohle, so wie wir sie beim Lebenden zur Auslösung des Plantarreflexes ausüben, eine prompte, eindeutige, wenn auch nicht besonders ausgiebige Plantarbewegung der 4 Zehen und, im Bereiche des Flexor hallucis longus, auch der Großzehe zur Folge hat. Damit ist die Plantarflexion der Zehen insofern eindeutig festgelegt, als sie schon rein mechanisch in die Erscheinung tritt, um so mehr, wenn noch durch Dorsalflexion des Fußes infolge muskulärer Koordination eine Zehenbeugung eingeleitet wird.

Was die Großzehe angeht, so weist Ref. auf Grund anatomischer Tatsachen nach, daß die Großzehenbeuger den Großzehenstreckern gegenüber an Kraft stark unterliegen. Für die Zehen aber gilt gerade das Gegenteil, indem hier die Beuger die Strecker nicht nur an Masse, sondern auch an Kraft bei weitem überwiegen.

Dieses ungleiche Kräfteverhältnis von Agonist und Antagonist, das sich auch sonst am Muskelkörper feststellen läßt, glaubt Ref. dazu benutzen zu können, um den Begriff der *Resultantenfunktion* aufzustellen.

Geht die zerebrospinale Regulation — Duchenne hat dafür den Begriff der *Moderation latérale* geprägt — verloren bzw. wird sie gestört, so werden die Muskeln bei intaktem spinalen Reflexbogen autochthon, d. h. es schickt sich ein jeder an, je nach der Stärke des Reizes und der Verbindung zu dem primär erregten sensiblen Ganglienzellkomplex, eine ungehemmte Bewegung auszuführen, nach der ihm spezifischen Zugrichtung. Wären die einzelnen Muskeln im Kräfteverhältnis gleich, so käme keinerlei Bewegung, aber ein Spasmus zustande. Da aber einzelne Muskelgruppen bedeutend in ihrer Stärke überwiegen, so wirken sie der Innervation bzw. Erfolgsbewegung der schwächeren nicht nur entgegen, sondern infolge ihres Überschusses an Kraft vermögen sie das betreffende Glied nach der ihnen spezifischen Richtung zu ziehen, selbstverständlich mit einer Kraft, die vermindert ist um die für Innervation der schwächeren Muskeln verbrauchte.

Die Resultantenfunktion, die natürlich äußerst monotone Bewegungen und willkürliche Funktionsuntüchtigkeit zur Folge hat, erklärt, warum keine Kontraktur im Sinne der peripheren eintritt, warum bei passiver Entspannung des stärkeren Muskels der überdehnte schwächere sich beim Klopfreiz kontrahiert und so die Umkehrung des Phänomens bewirkt, warum bei Reflexen die Rückkehr in die Ausgangsstellung stattfindet und Nebenreflexe auftreten. Sie erklärt, um nochmals auf den Babinski zu kommen, warum sich bei Spastikern die Großzehe dorsal, die anderen Zehen plantar flektieren. Sie stempelt den pathologischen Plantarreflex zum spinalen.

Ref. weist darauf hin, daß die Bastiansche Lehre zu der hier gebrachten Arbeitshypothese nicht im Widerspruch steht, seitdem Lhermitte bei seinen auch anatomisch untersuchten 11 Fällen von Totaldurchtrennung des Rückenmarks ein Früh- und Spätstadium zu unterscheiden gelehrt hat, wobei das letztere sämtliche Erscheinungen der Spastizität aufweist.

Ref. hat zum Schlusse noch hervorgehoben; daß, wie eigentlich vorausgesetzt werden muß, auch an der Hand ein dem Babinski analoges Symptom existiert. Wenn er die Hand in eine Stellung zum Unterarm brachte, wie sie der Fuß dem Unterschenkel gegenüber physiologischer Weise schon besitzt, dann zeigte sich das bekannte Phänomen der muskulären Koordination, d. h. die Finger beugten sich in den Endphalangen,

Nun zeigen schon Gesunde beim Bestreichen der Palma in dieser Stellung eine leichte Flexion sämtlicher Finger und entsprechend dem Reizort auch des Daumens. Bei Spastikern hingegen, besonders schön und ausgesprochen aber bei Säuglingen, zeigte sich eine deutliche und einwandfreie Dorsalflexion des Daumens, die häufig noch mit einer Opposition verbunden ist.

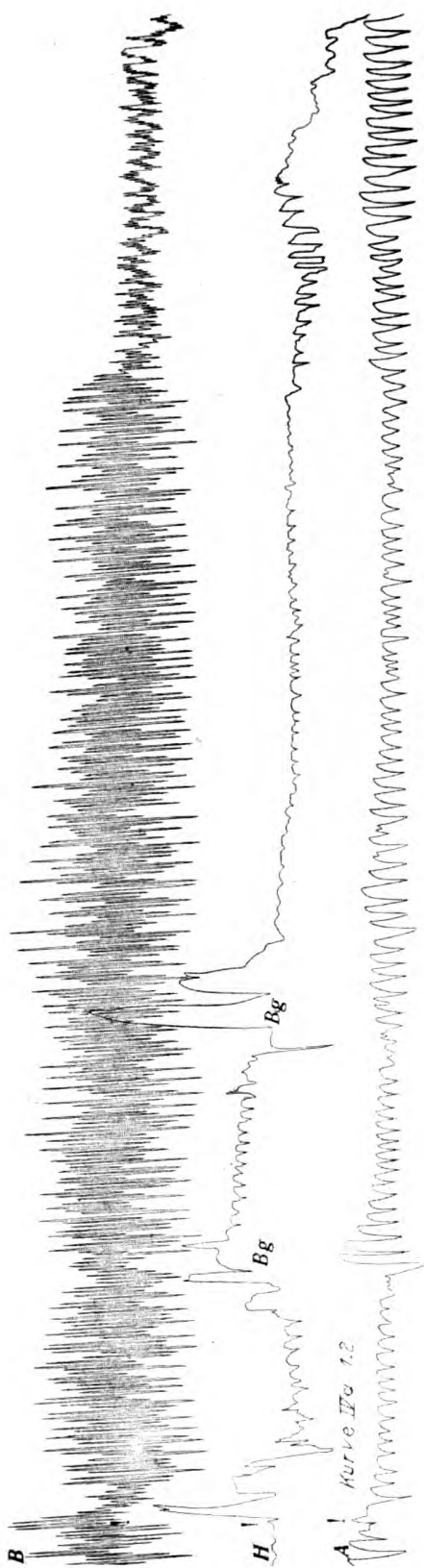
Die Arbeit wird baldmöglichst in extenso in diesem Journal veröffentlicht werden. Es wird dabei zu allen einschlägigen Fragen Stellung genommen werden. (Autoreferat.)

9. IX. 1922. A. Jakob, Hamburg: **Über einige Fälle extrapyramidalen Erkrankungen.** Mit Demonstrationen. Wird als Teil einer großen Arbeit anderweitig erscheinen.

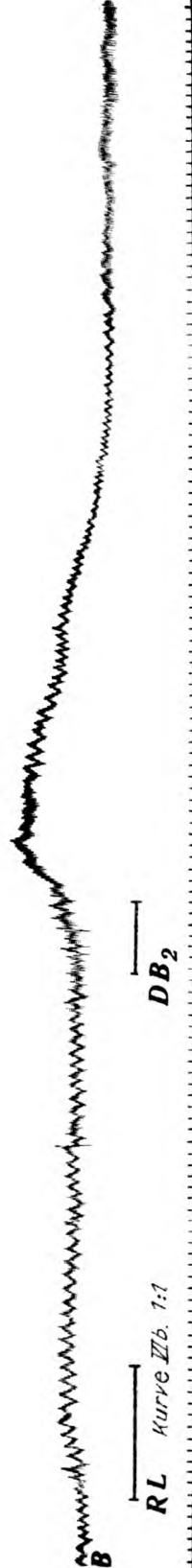
TAGESNOTIZEN.

Unterbringung nervöser Kinder in Arztfamilien.

Der Gedanke, nervöse Kinder zur Erziehung und Beobachtung in Arztfamilien unterzubringen, hat Anklang gefunden. Es werden jedoch weitere Meldungen von Ärzten, die Kinder aufnehmen wollen, erbeten. Anfragen und Meldungen sind zu richten an das Organisationsamt für Säuglings- und Kleinkinderschutz des Kaiserin Auguste Victoria-Hauses, Berlin-Charlottenburg, Mollwitz-Frankstraße (z. Hd. von Dr. Pototzky, Leiter der Poliklinik für nervöse und schwer erziehbare Kinder).



13

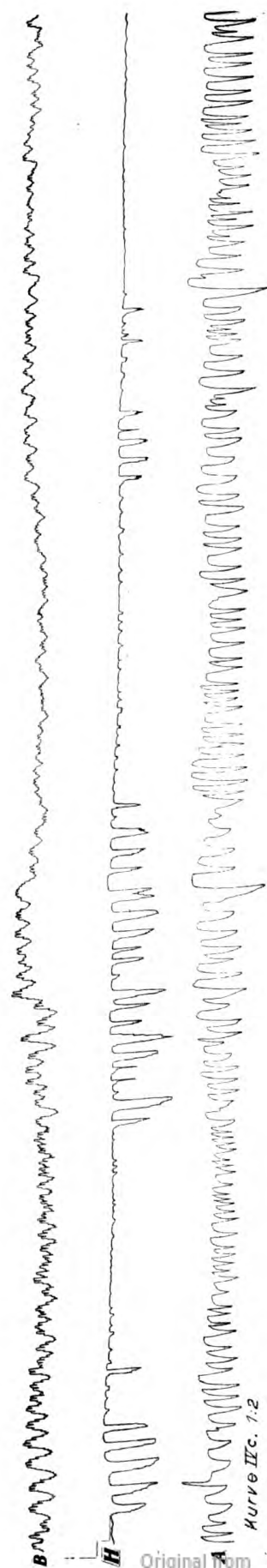
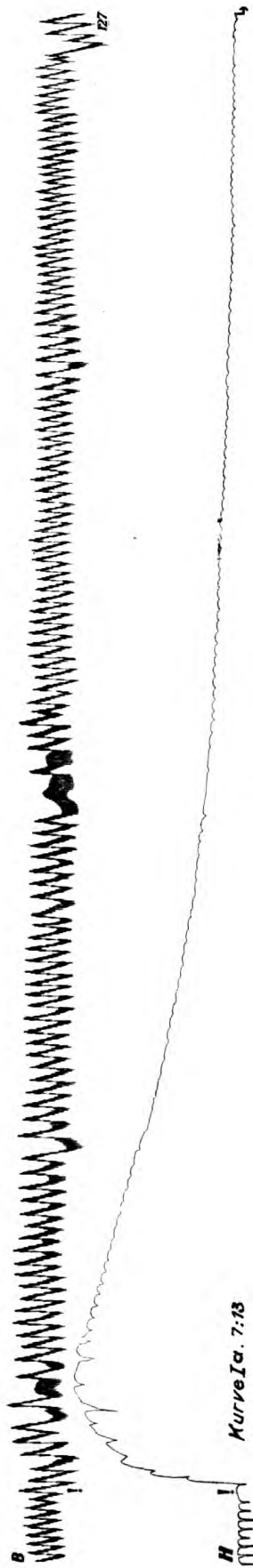
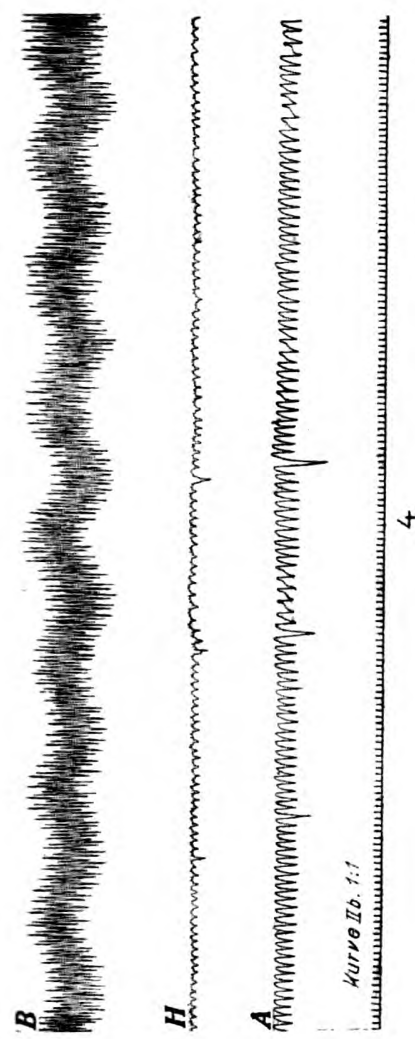


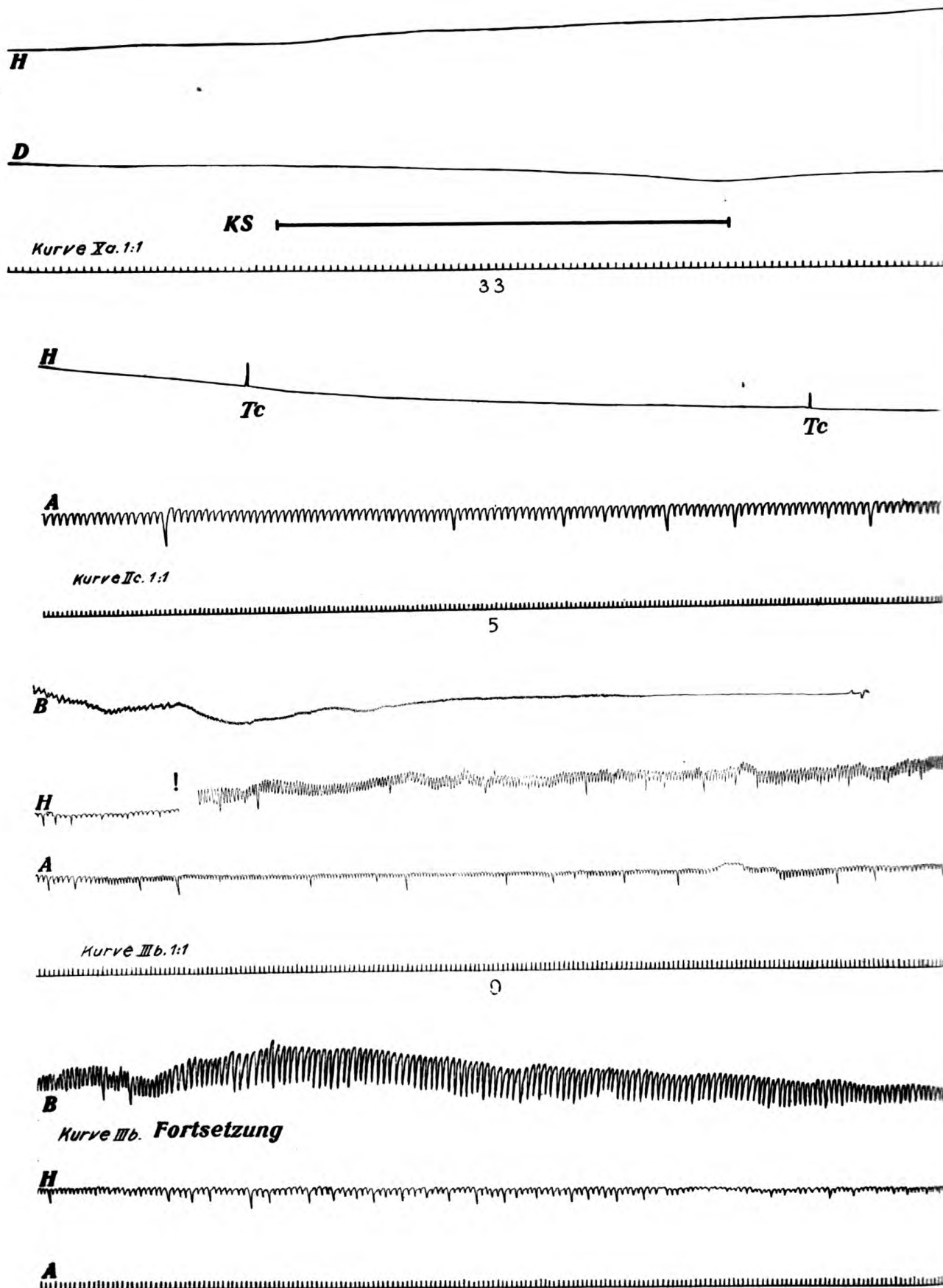
DB₂

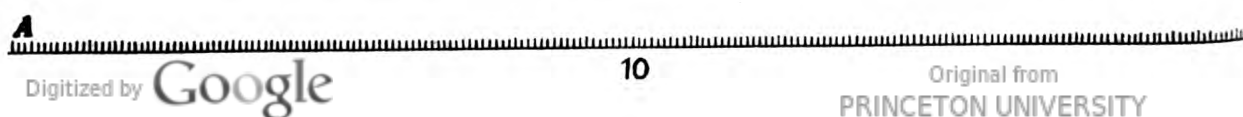
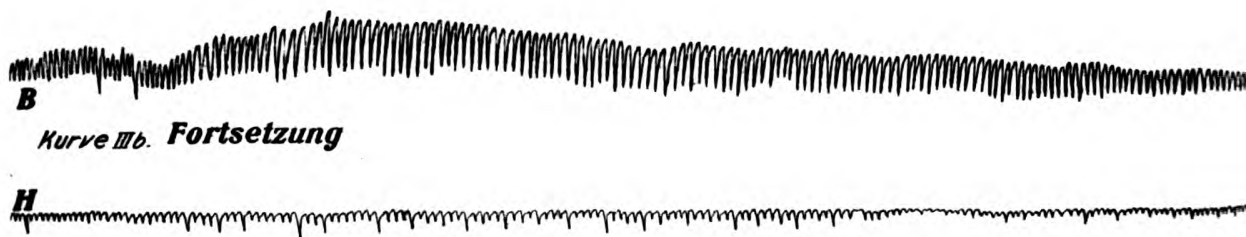
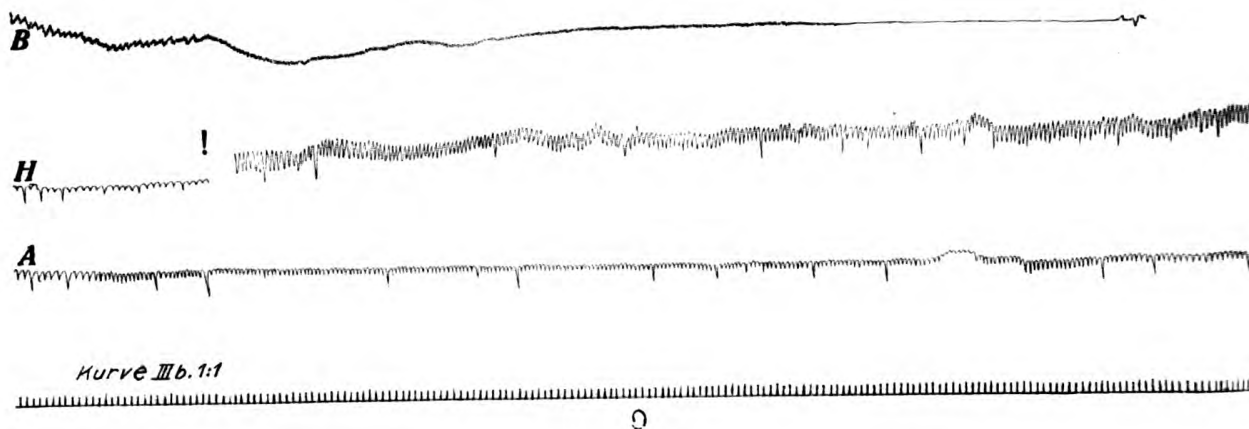
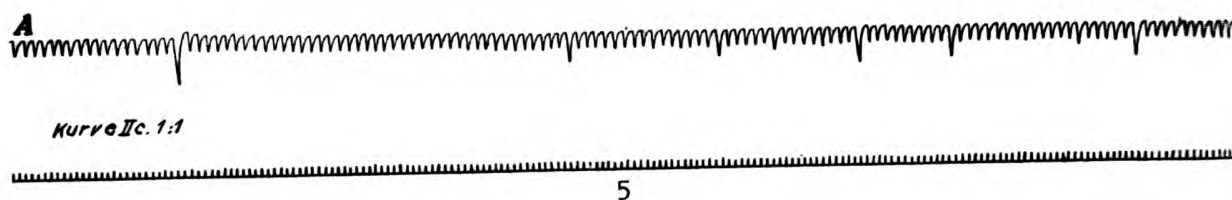
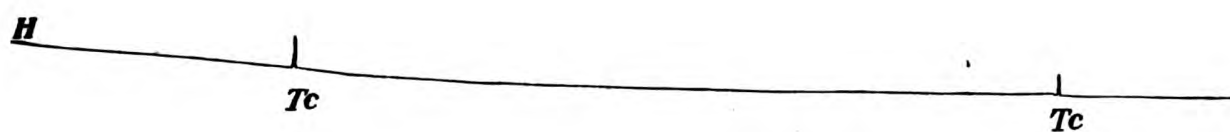
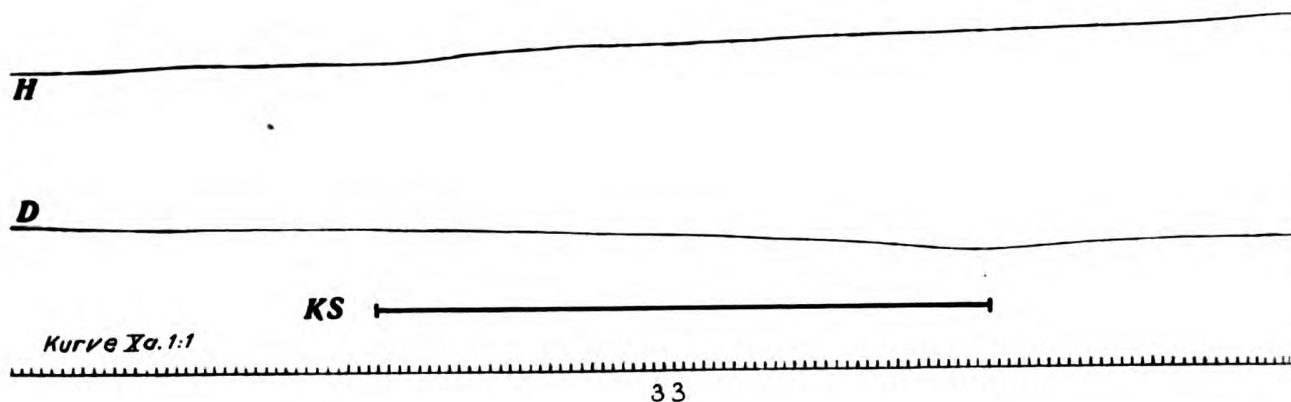
19

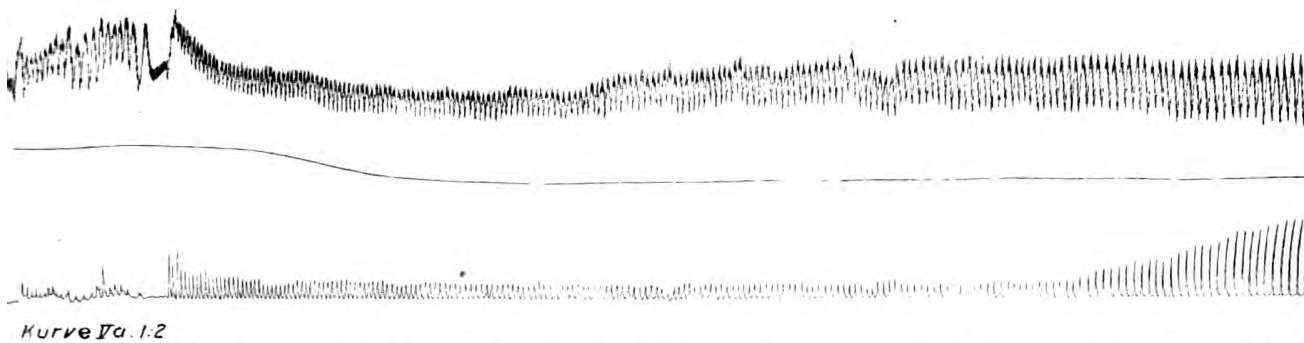


Kurve IIb. 1:1

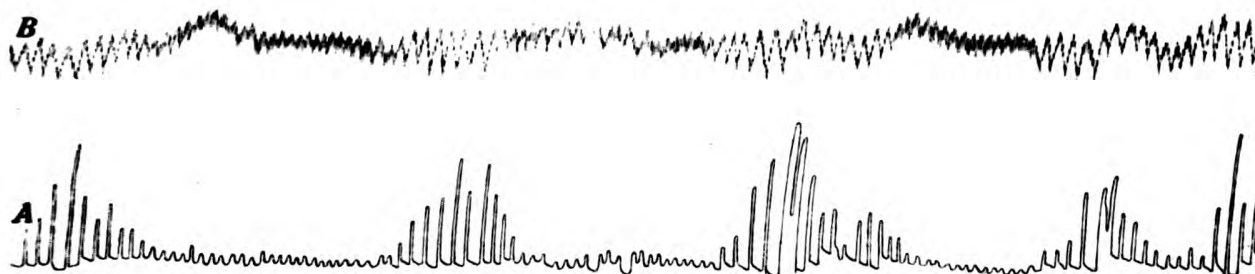




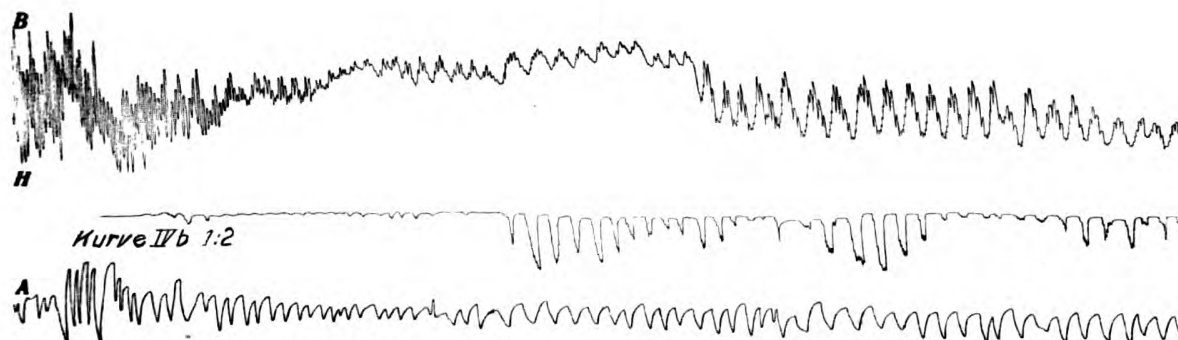




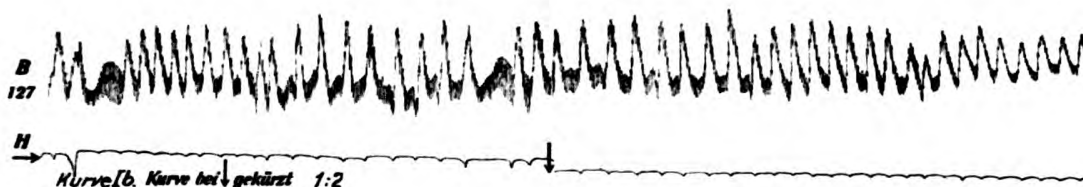
16



17

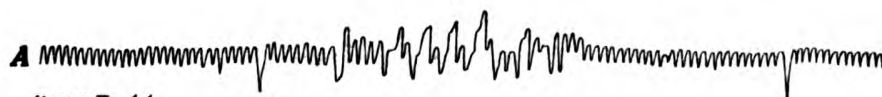


14

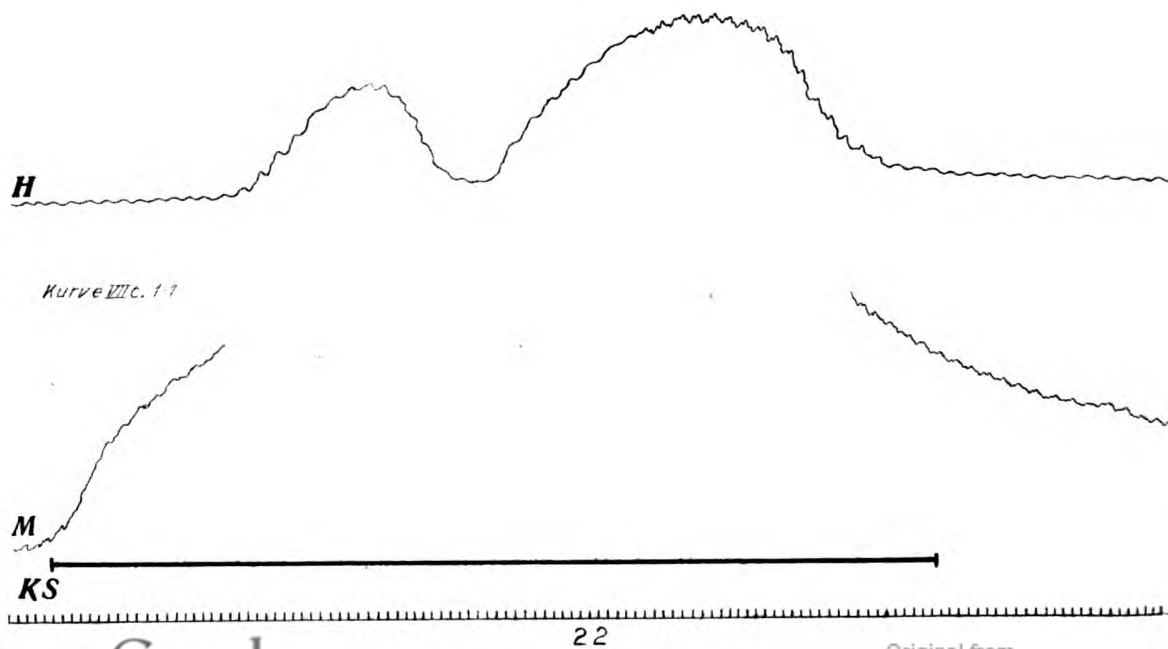
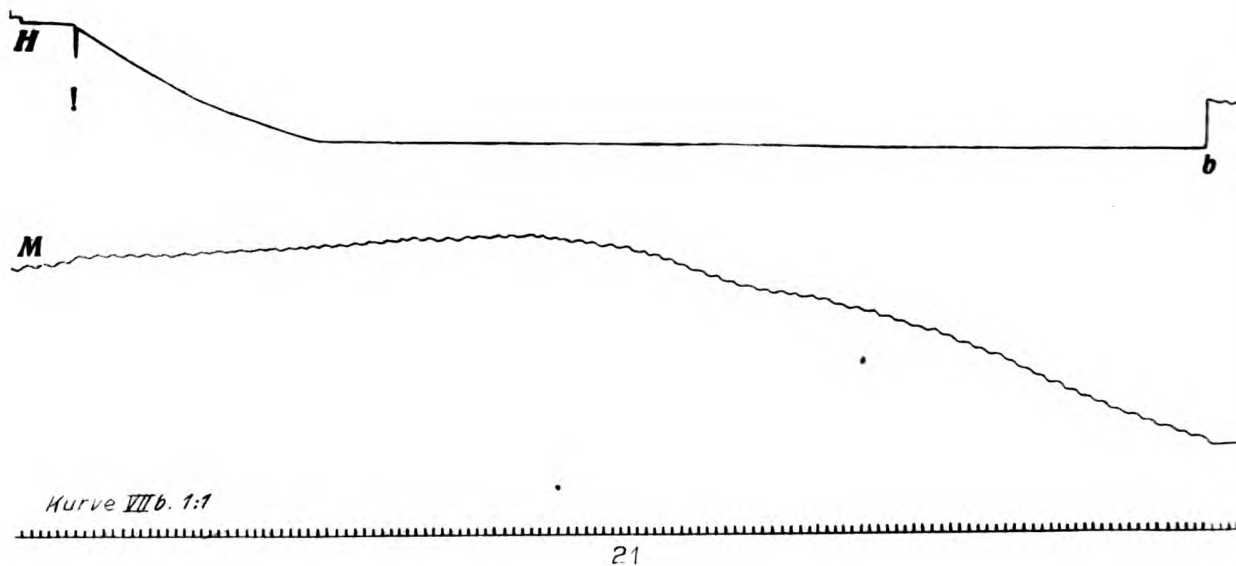
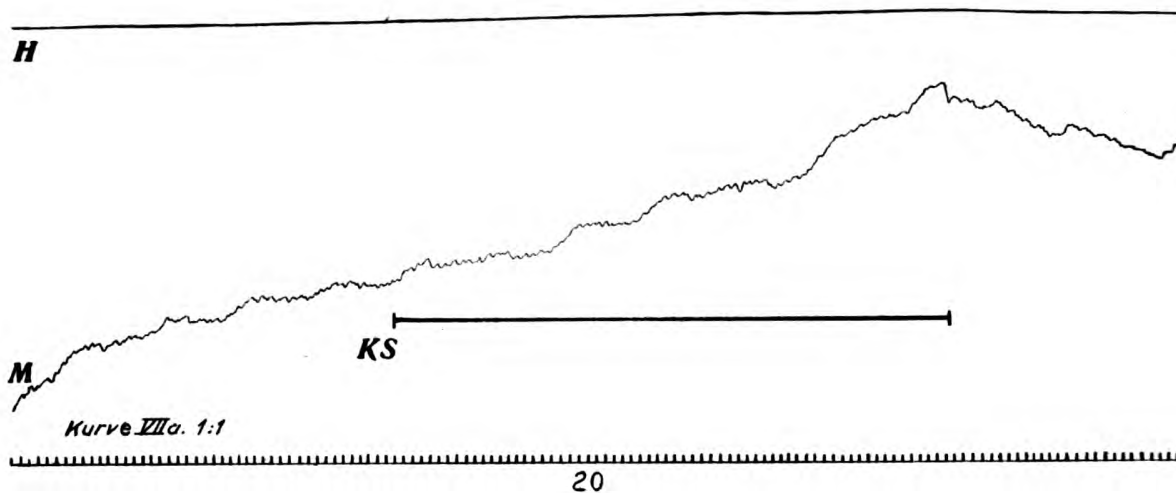


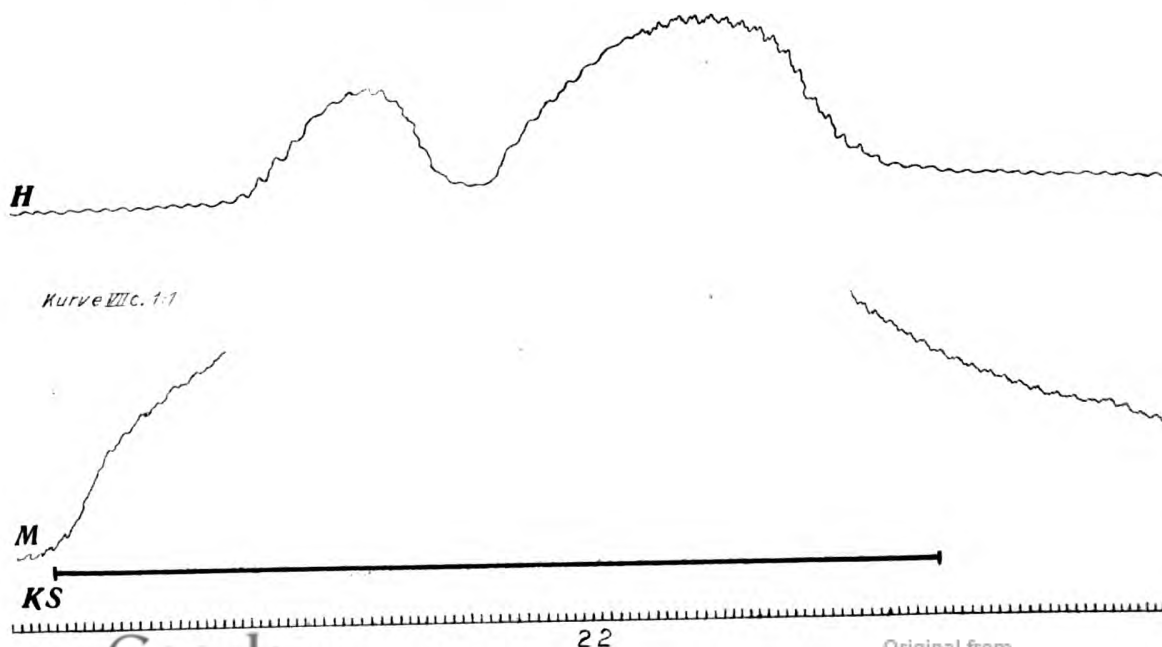
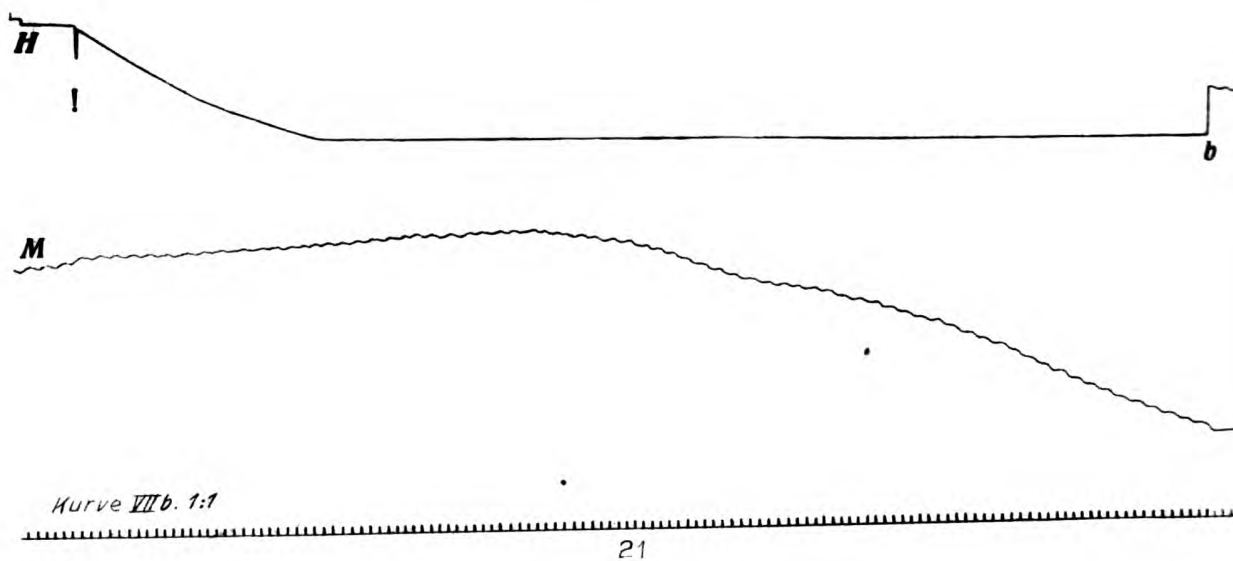
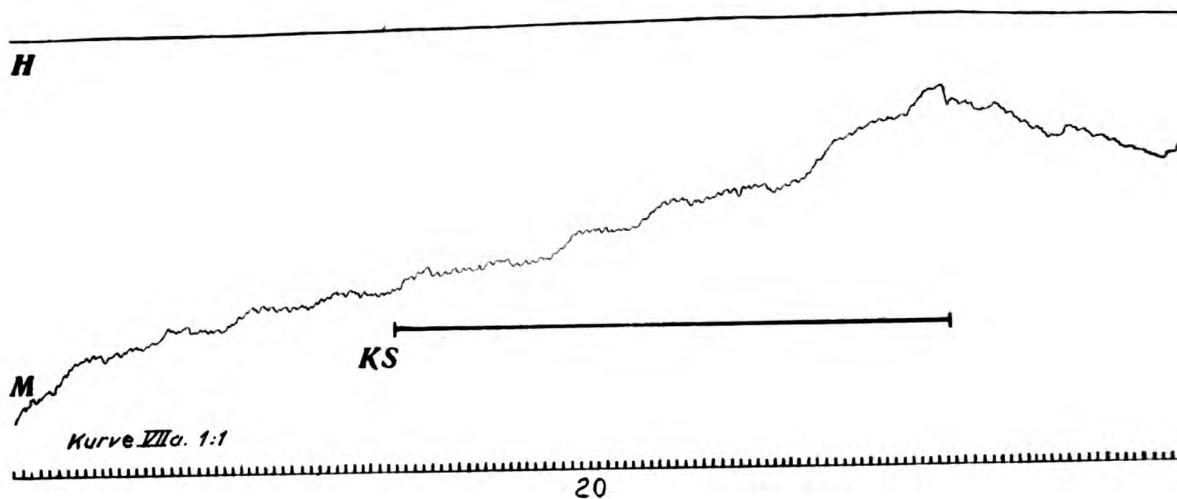
2

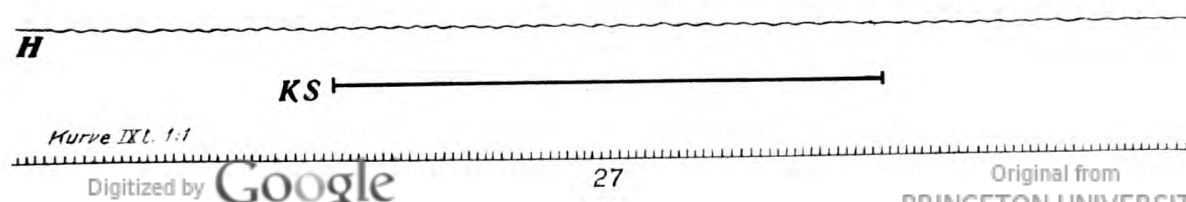
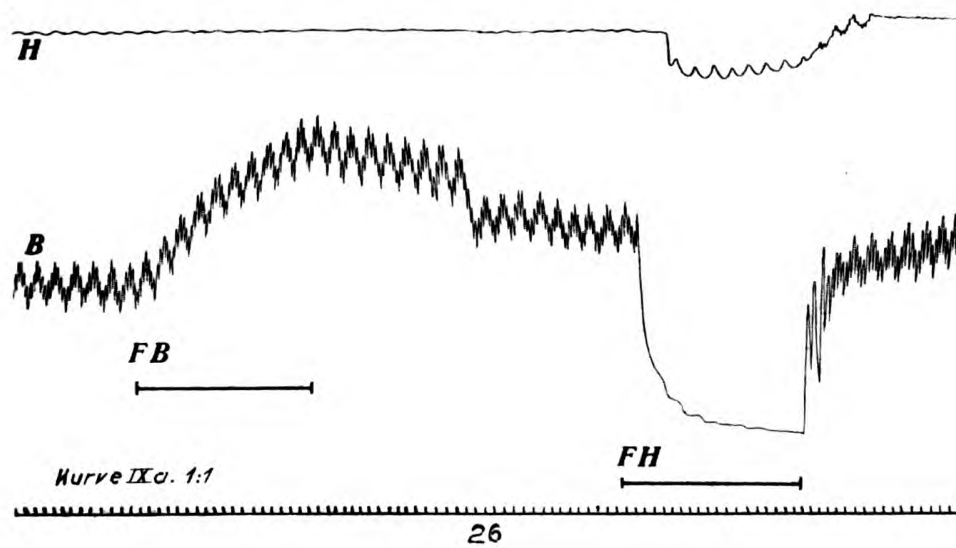
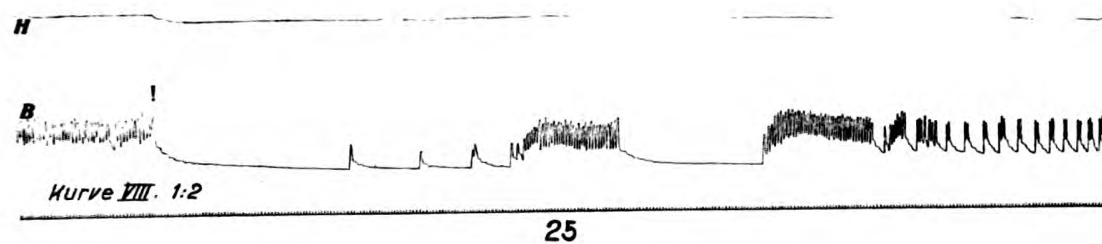
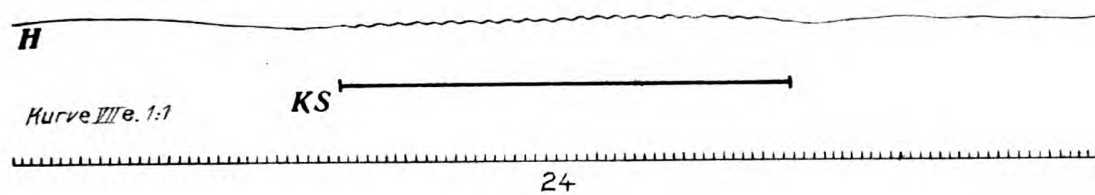
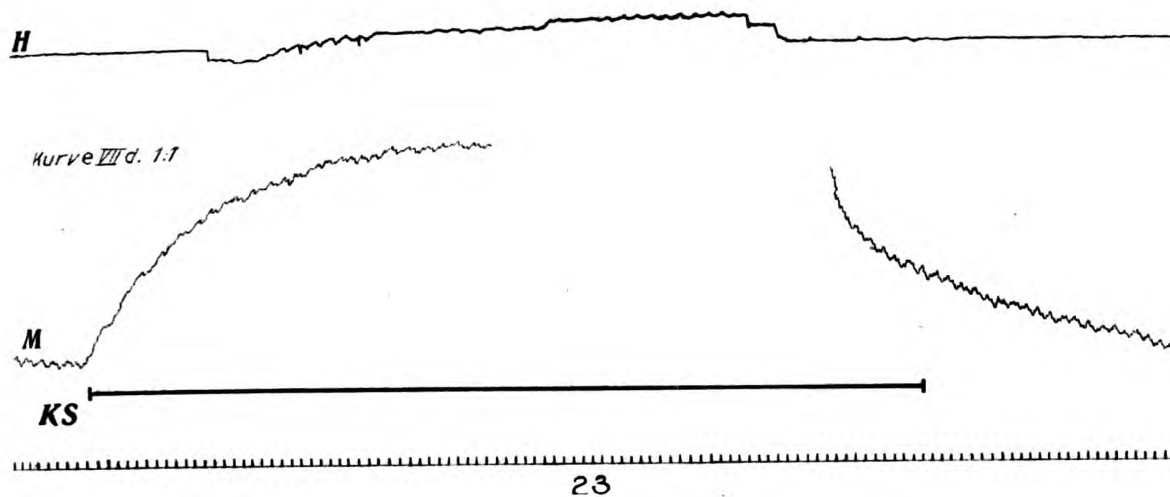
H

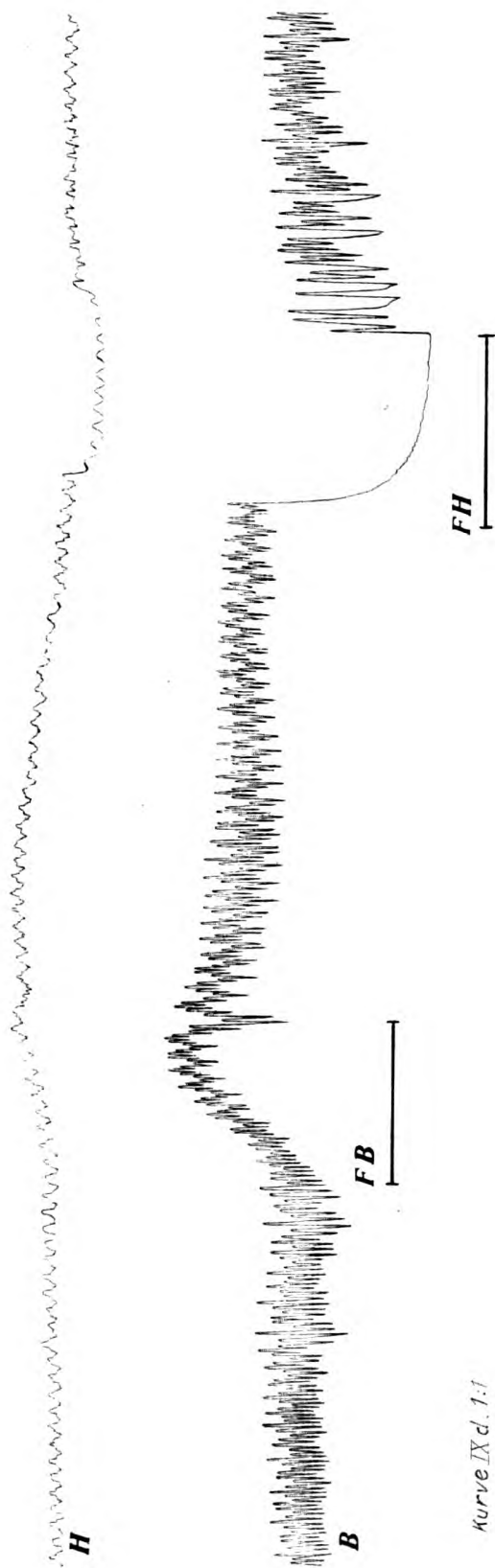


W

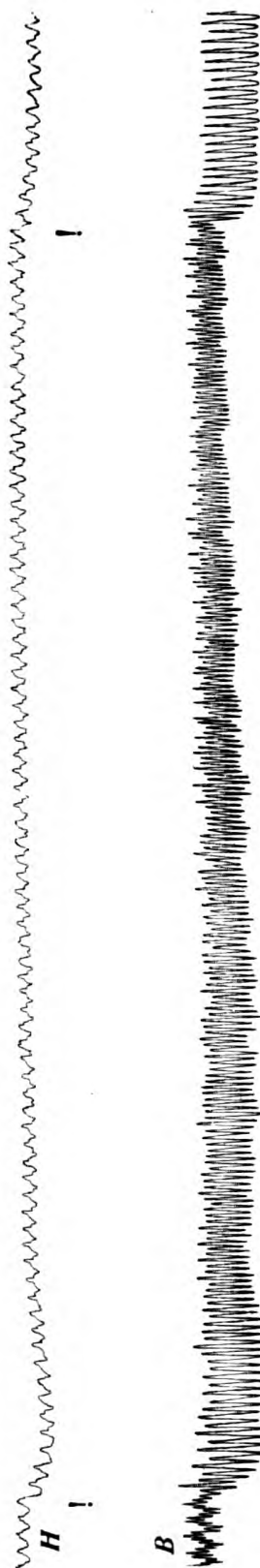




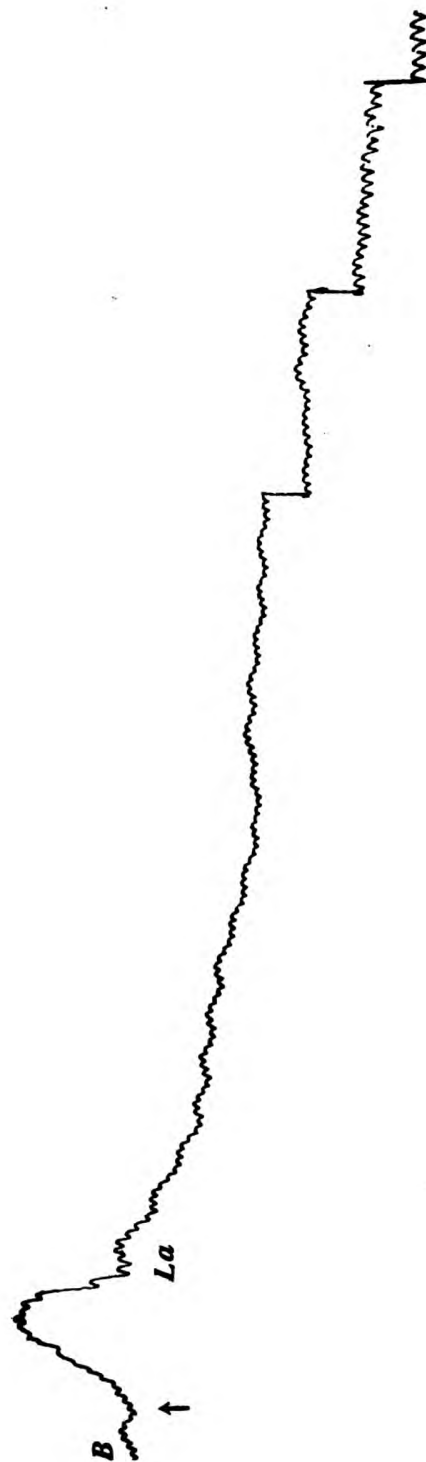
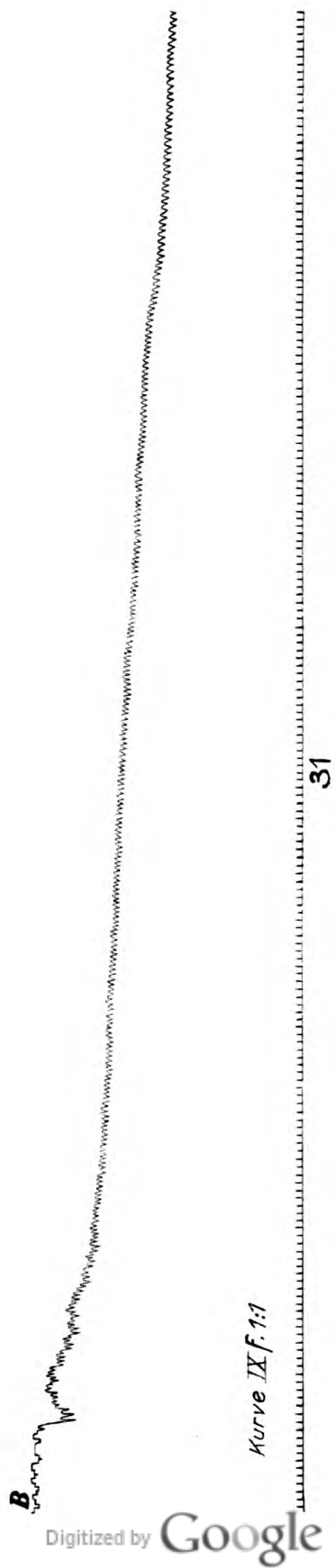




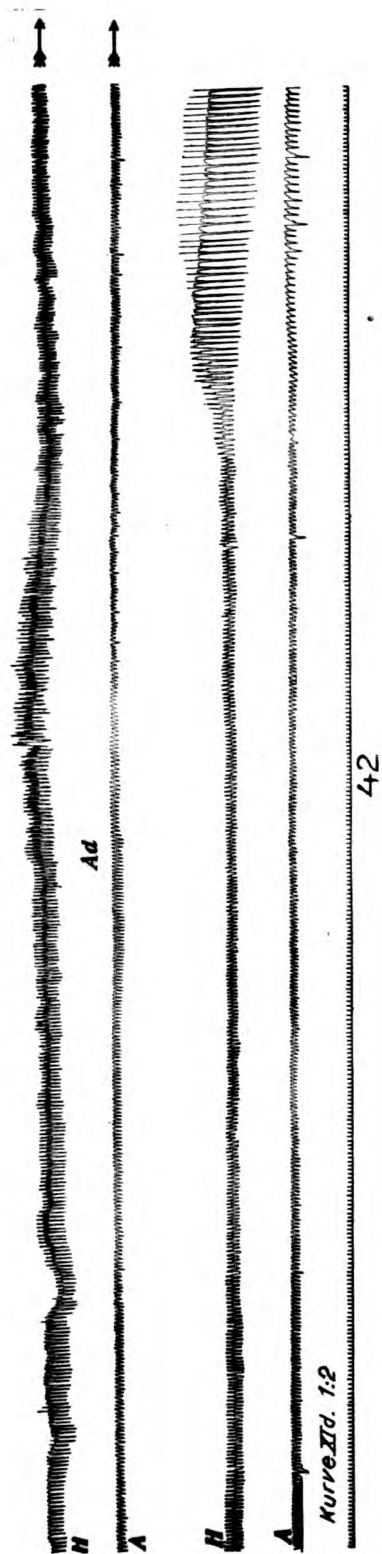
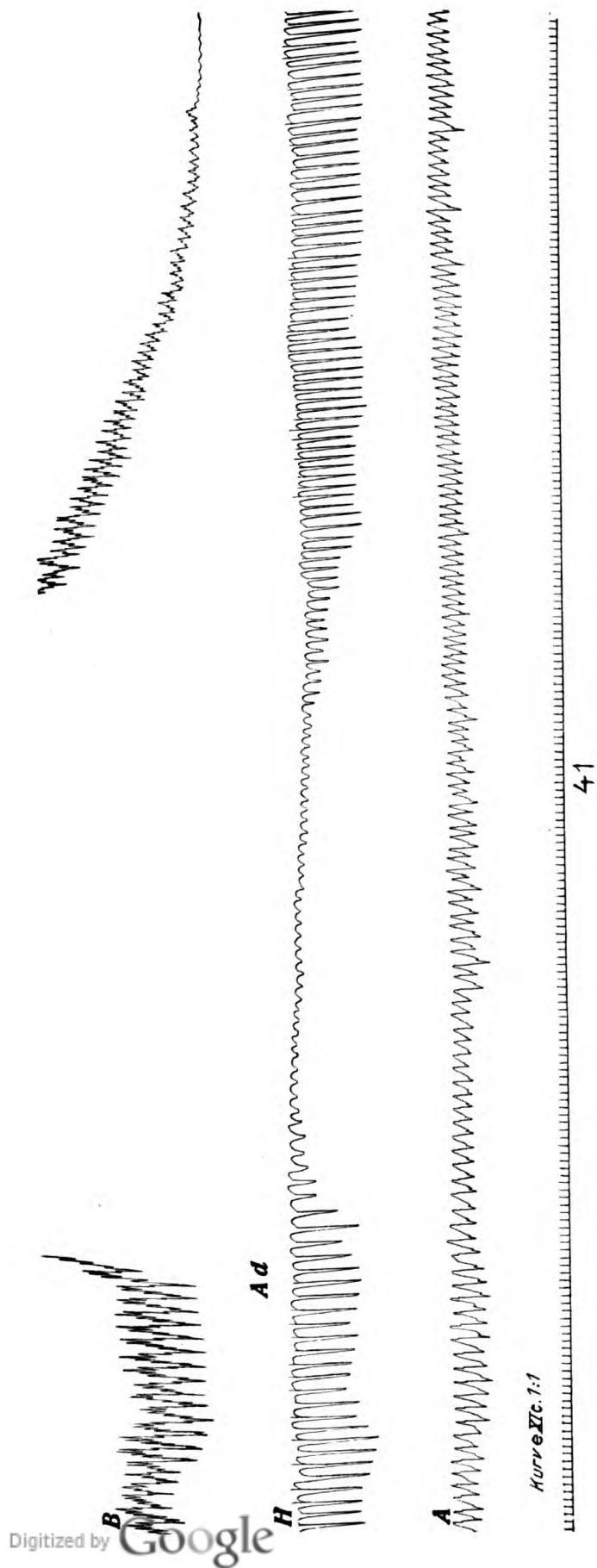
28

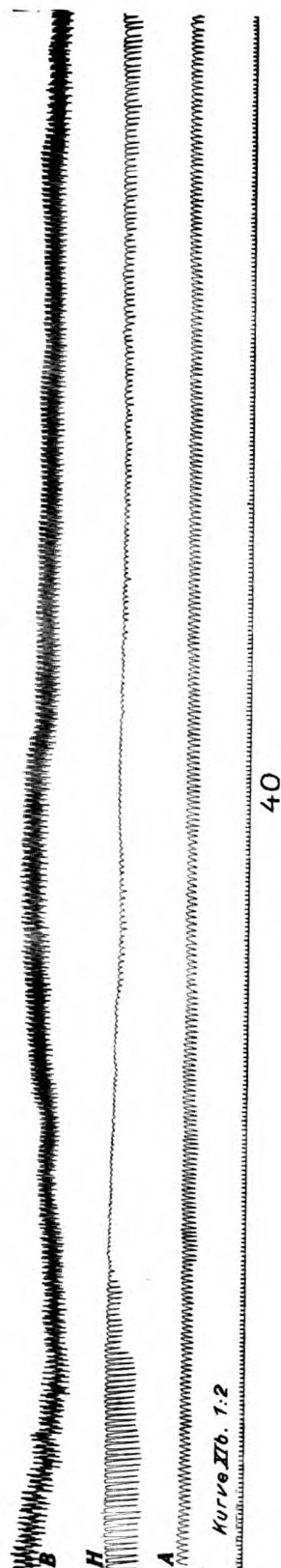
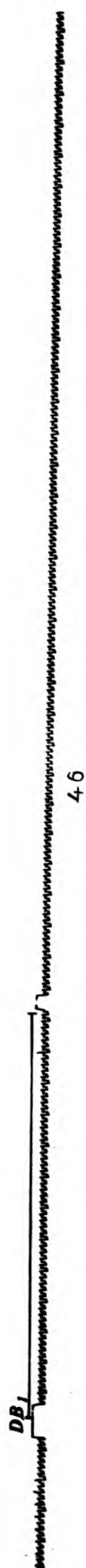
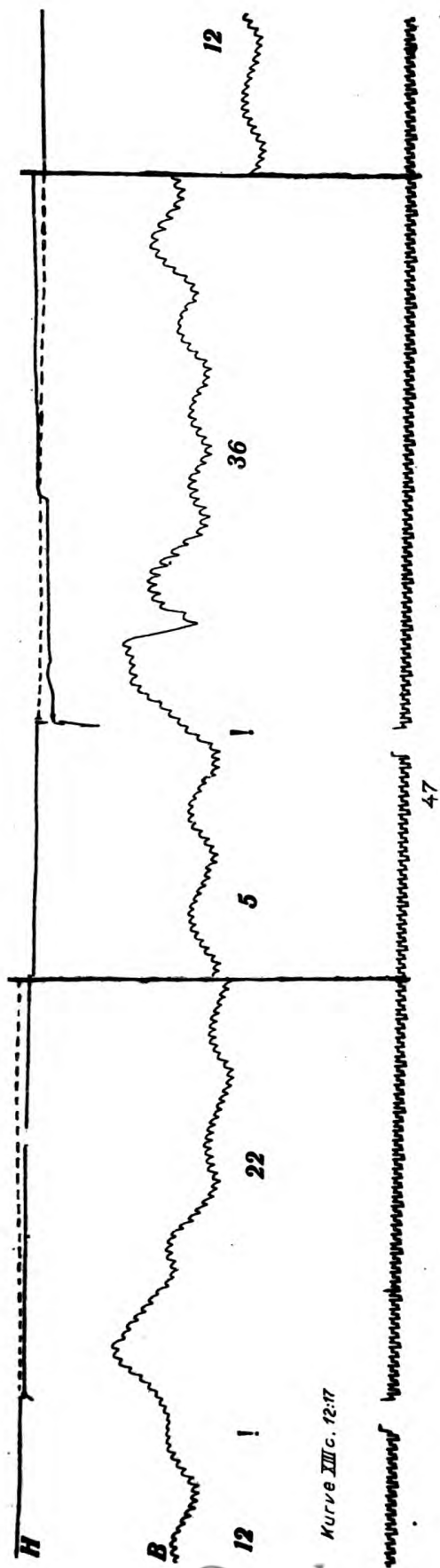


30



Tafel IV.

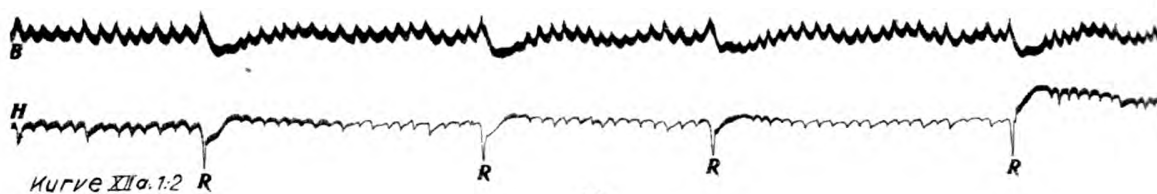




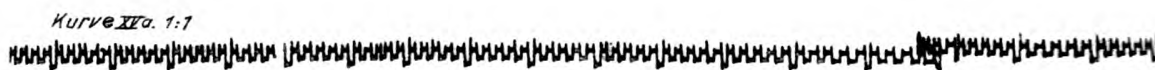
40



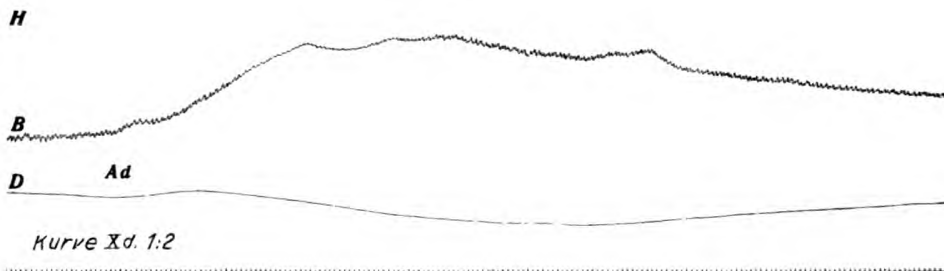
3



43

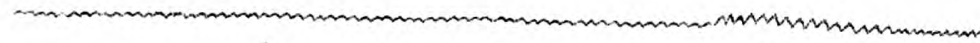


50



36

H



A



K

Kurve IIIc. 1:1

12

H



D



KS

Kurve Xf. 1:1

38

H



D



KS

Kurve Ic. 1:1

35

B



H

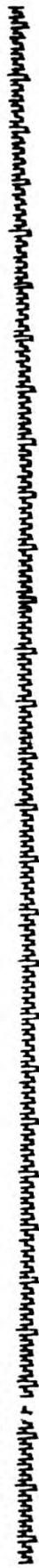


Kurve IIIa. 1:2 RL

45



Kurve Xpc 1:1

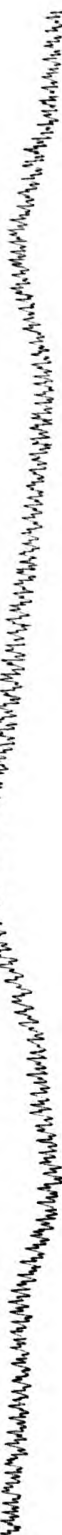


52

H

!

B



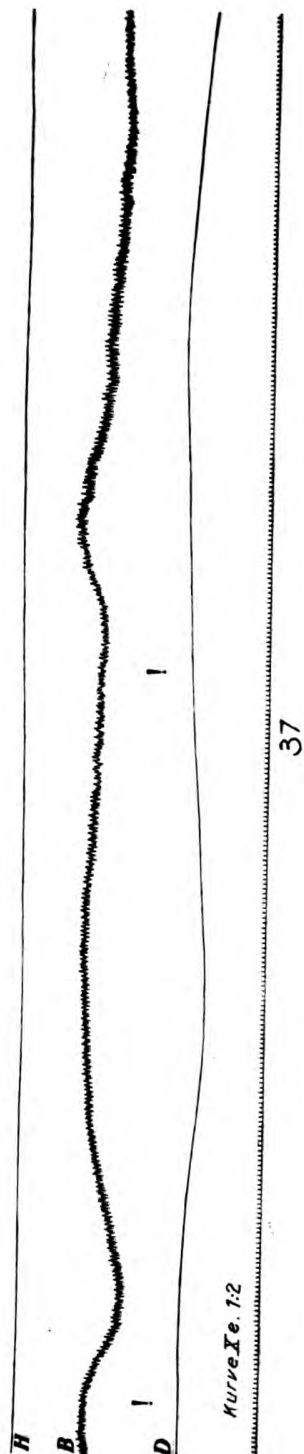
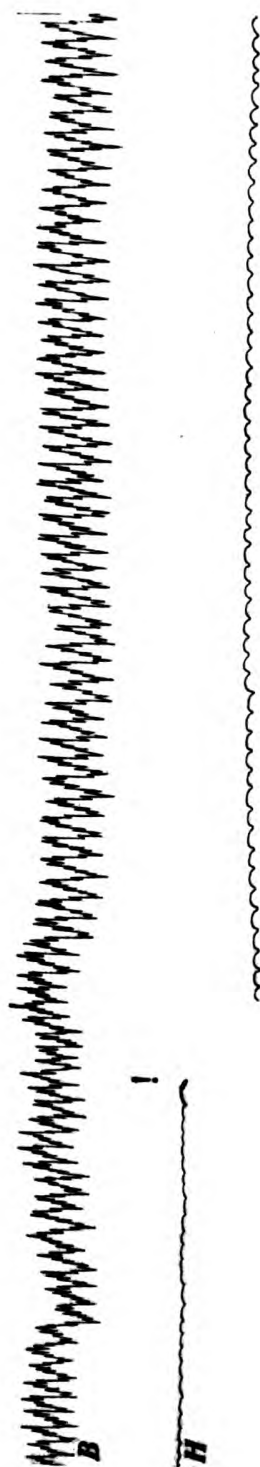
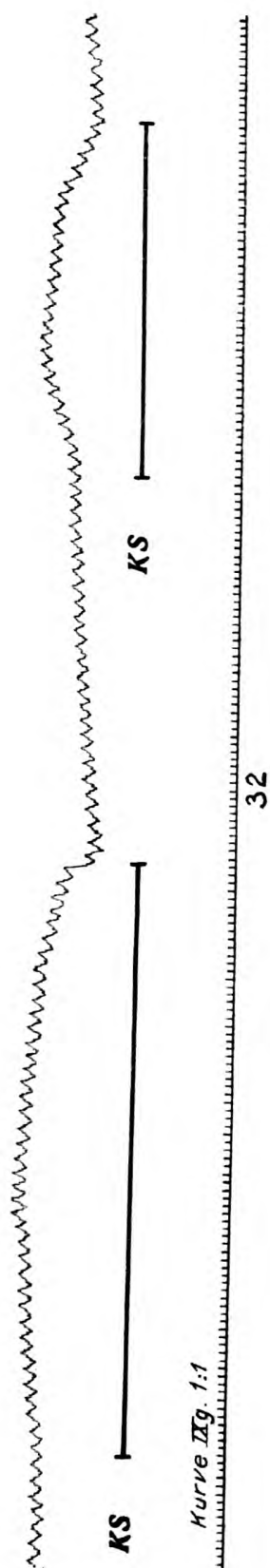
D

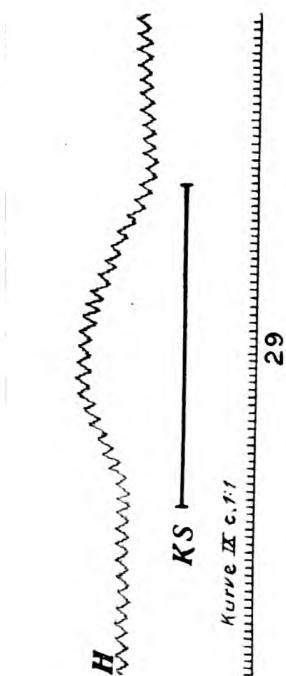


Kurve Xb. 1:1

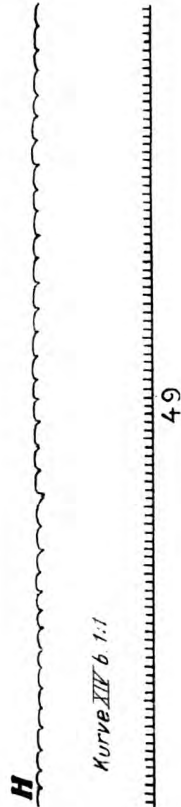


34

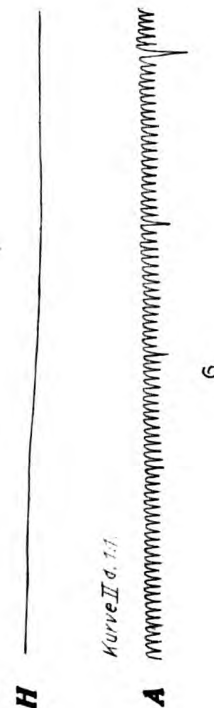




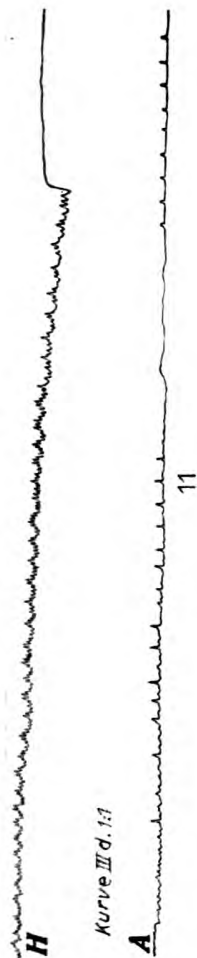
Kurve IX c. 1:1



Kurve XIV b 1:1



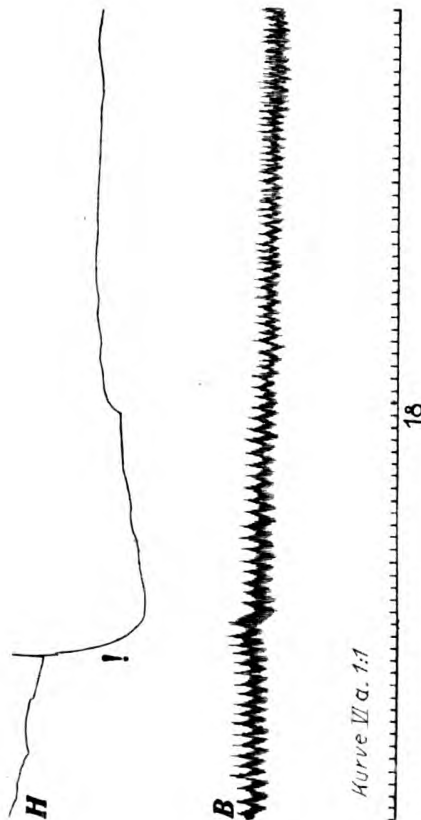
Kurve II a. 1:1



Kurve III d. 1:1



Kurve XIV a. 1:1



Kurve VI a. 1:1

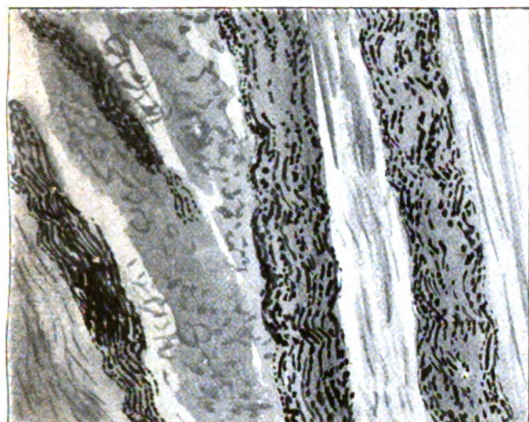


Fig. 1.

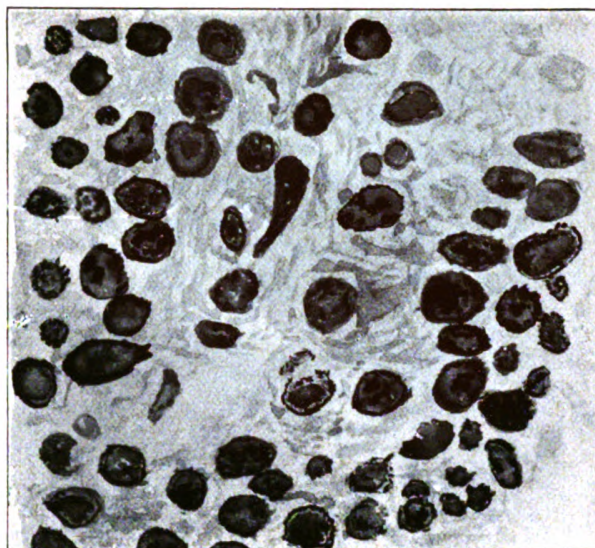


Fig. 2.

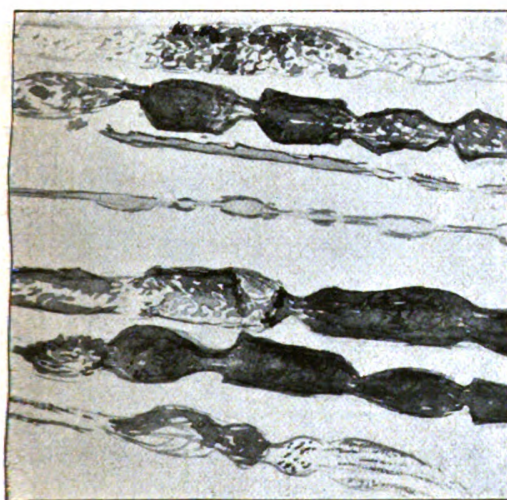


Fig. 3.

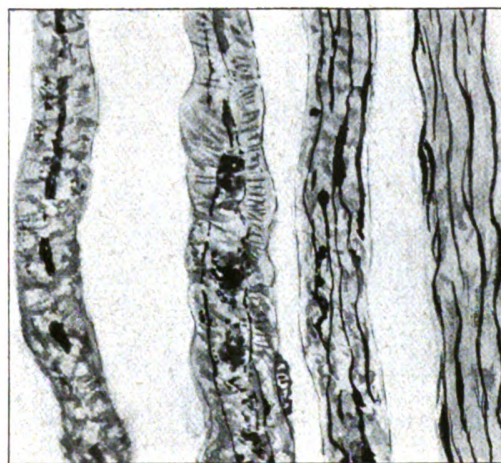


Fig. 4.

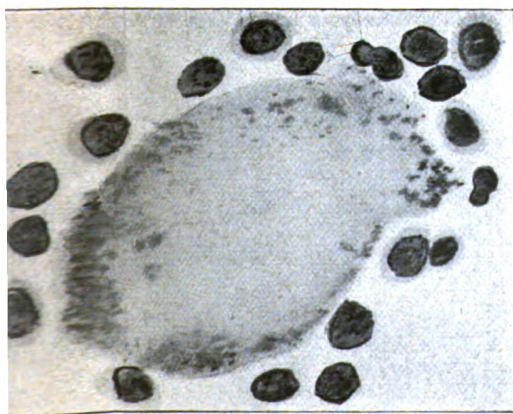


Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.

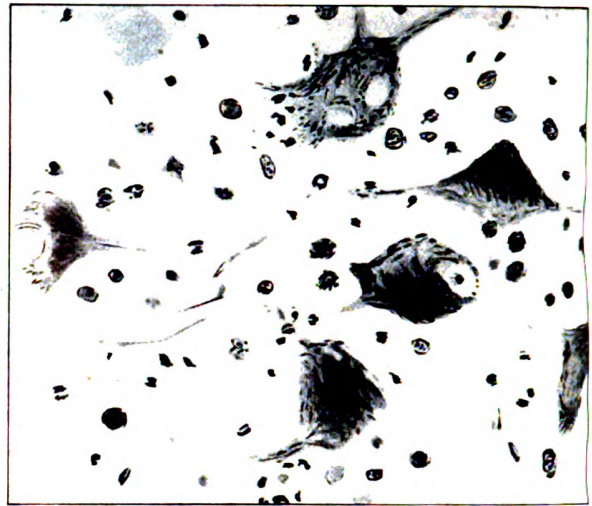


Fig. 9.

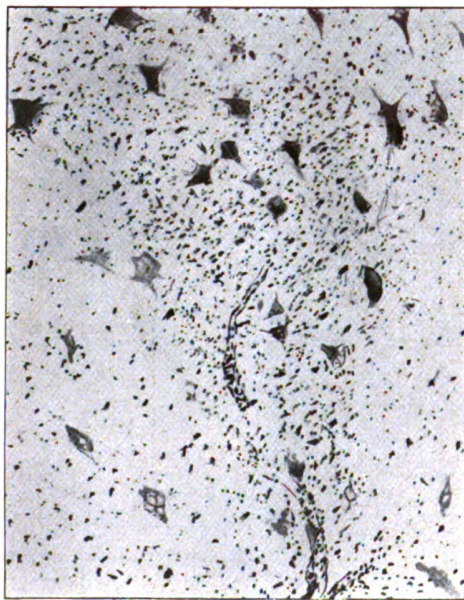


Fig. 11.

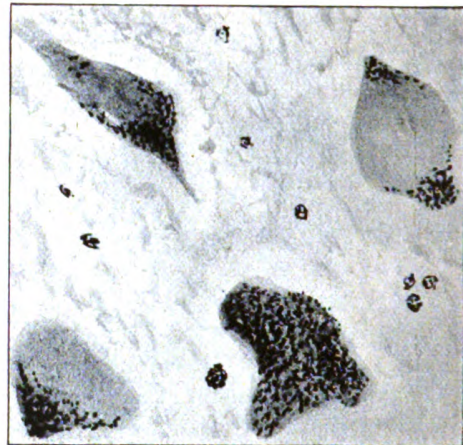


Fig. 10.

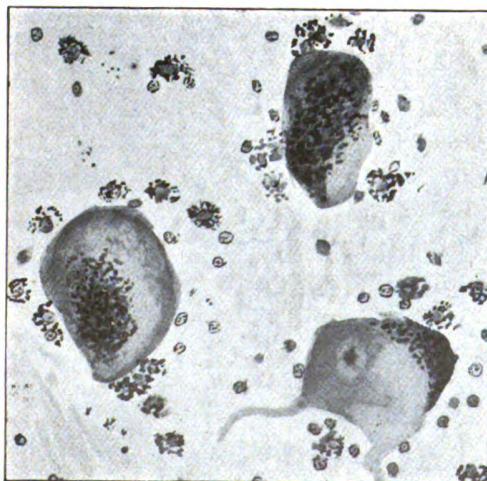


Fig. 12.

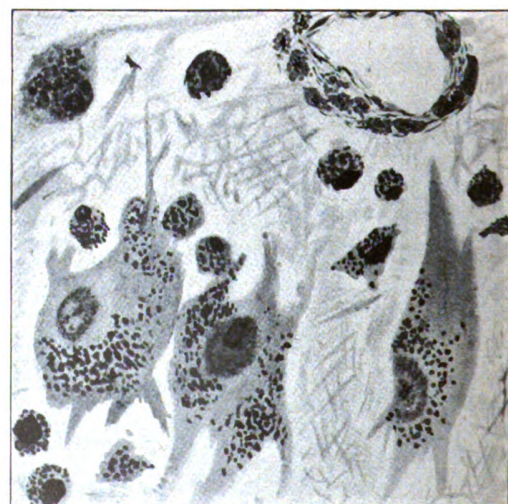


Fig. 13.

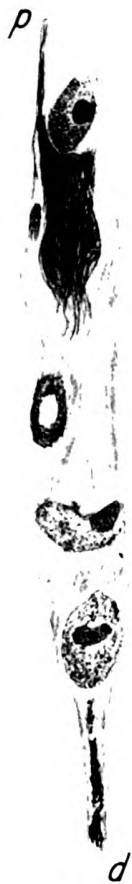


Fig. 1.

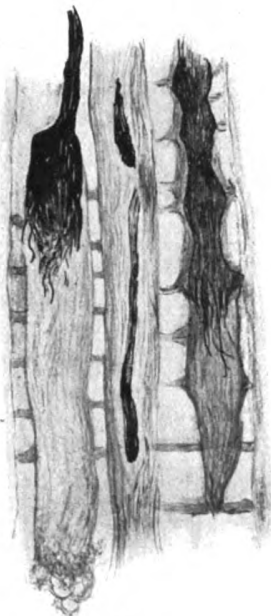


Fig. 2.



Fig. 3.

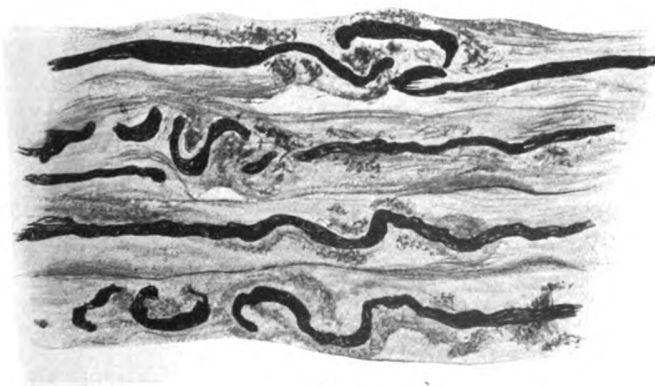


Fig. 4.

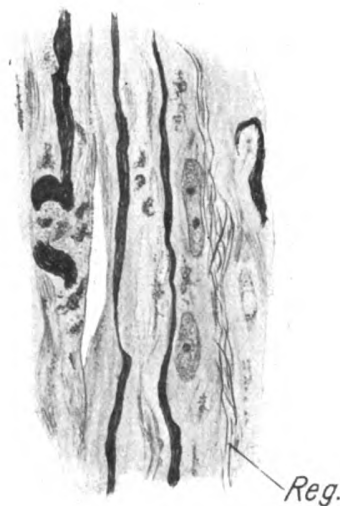


Fig. 5.

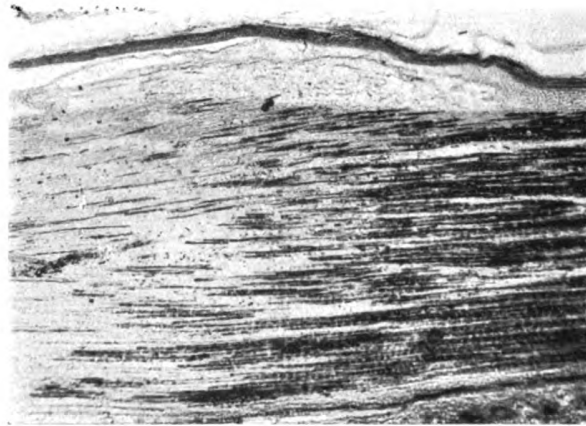


Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.

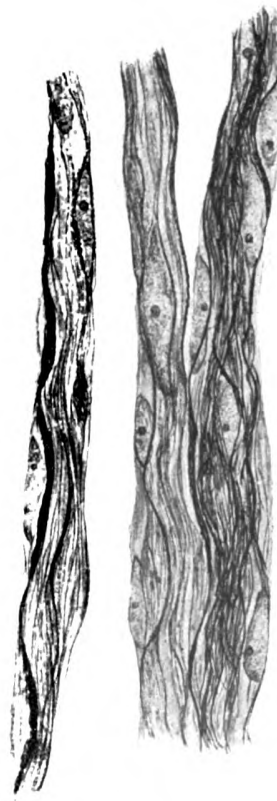


Fig. 9.



Fig. 10.

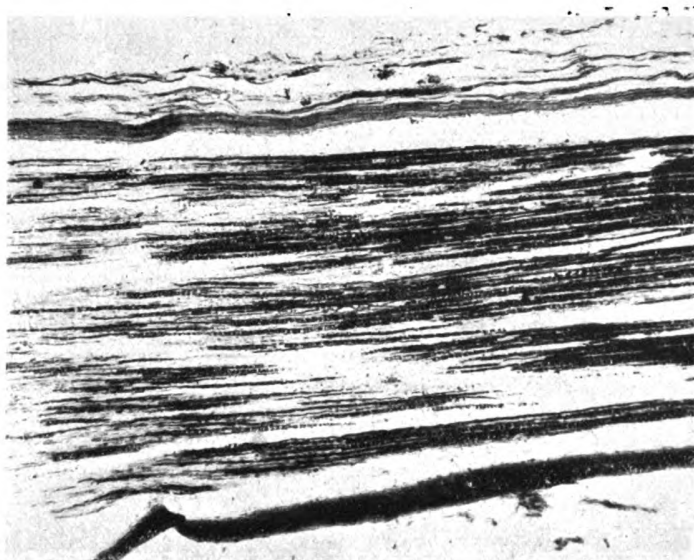


Fig. 11.

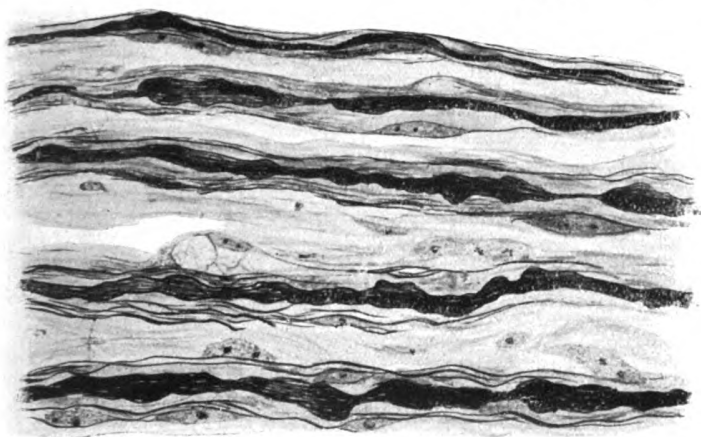


Fig. 12.

Fig. 13 a



Fig. 13 b.

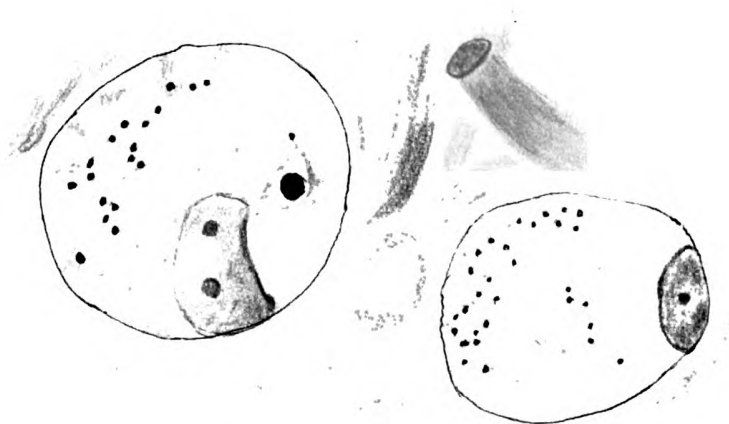


Fig. 13 a.

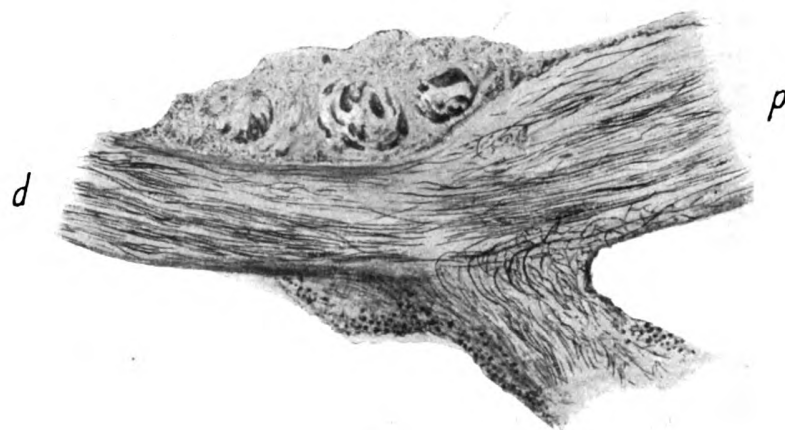


Fig. 14.

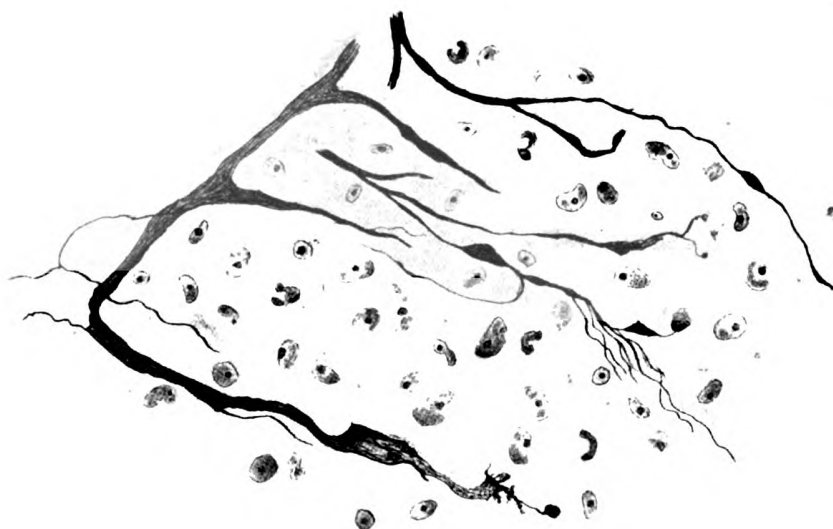


Fig. 15.

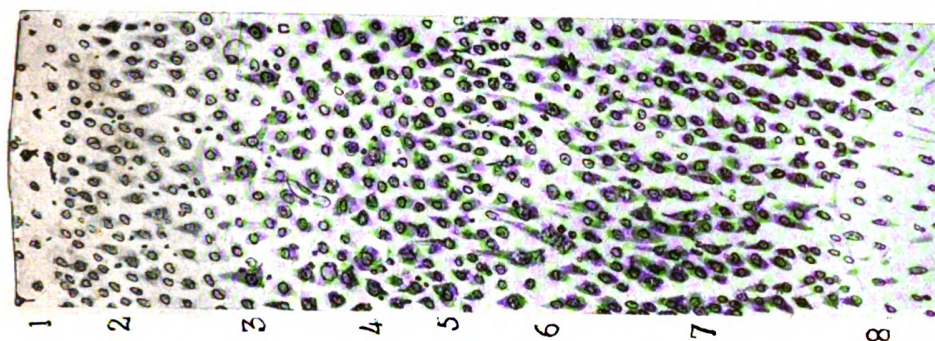


Fig. 6. Unterscheidbare Schichten auf der Innenseite der Sehrinde einer erwachsenen Katze. Nisslverfahren.
1 Plexiforme Schicht.
2 Schicht der kleinen Pyramiden.
3 Schicht der großen oberflächlichen Pyramiden.
4 und 5 Körnerschicht mit ihren beiden Unterschichten, der inneren und äußeren.
6 Schicht der großen Meynertsehen Solitärpyramiden.
7 Schicht der polymorphen Zellen.
8 Schicht der weißen Substanz und spindelförmigen Zellen.

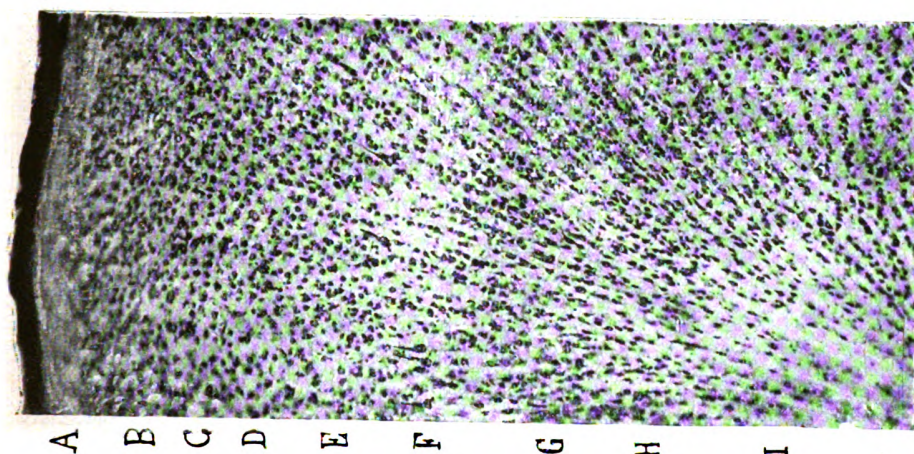


Fig. 5. Mikrophotographie aus der Wölbung eines Gyri (Region F der Fig. 3). Man beachte den Wechsel der Lage in der Zone F (Solitärpyramiden) und der Zone E. (Kleine Zellen mit bogenförmigem Achsenzylinder). Ferner die bedeutende Entwicklung der 8. und 9. Schicht (G und H).
Erwachsene Katze, Nisslverfahren.

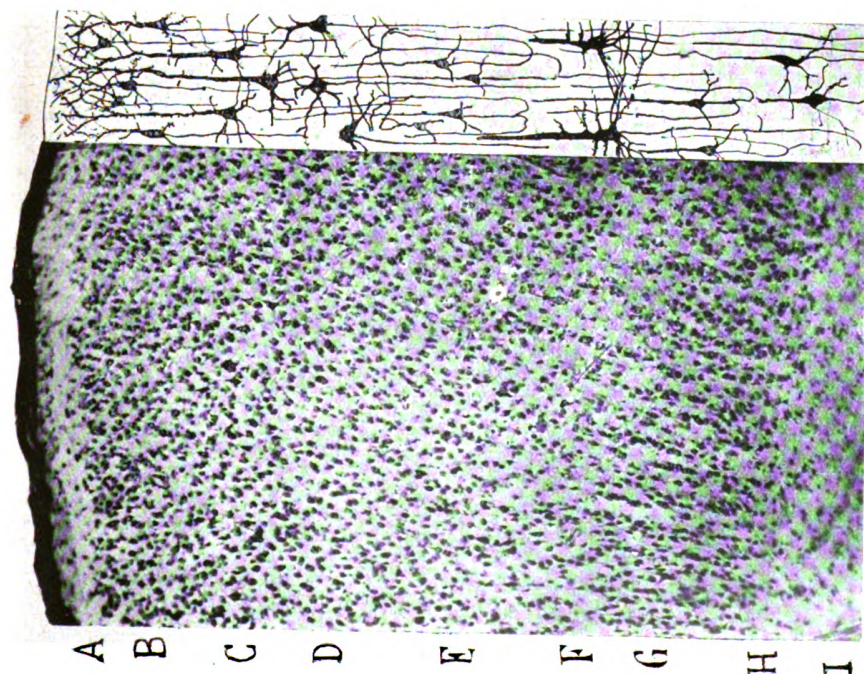


Fig. 4. Mikrophotographie der Umgebung des Sulcus suprasplenialis. Die Buchstaben bezeichnen die Folge der Schichten (erwachsene Katze). Rechts habe ich die Neuronentypen angezeichnet, die in den einzelnen Schichten durch das Golgiverfahren hervortreten.

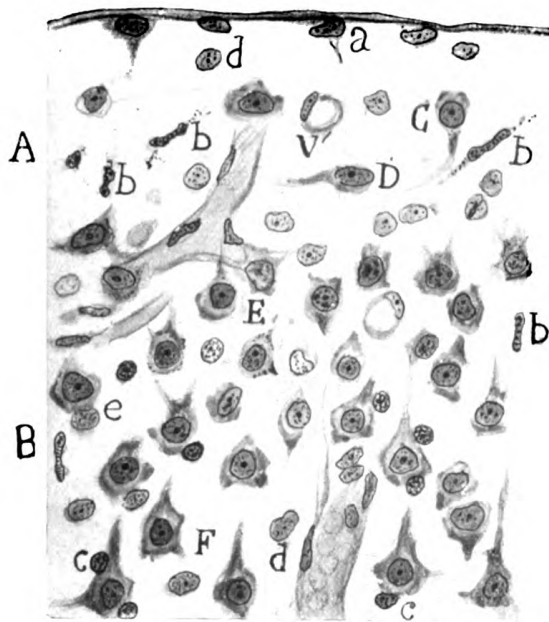


Fig. 7. Plexiforme Schicht und Schicht der kleinen Pyramiden. Nisslmethode.
a und *d* Neurogliazellen; *b* Stäbchenzellen; *D* und *C* Neuronen der plexiformen Schicht; *E* kleine oberflächliche Pyramiden; *F* tiefe, etwas größere Pyramiden.

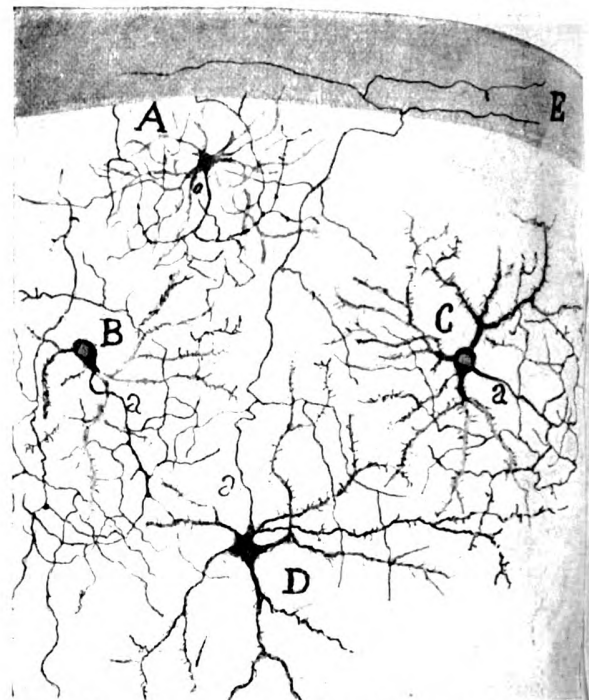


Fig. 9. Neuronen mit kurzem Achsenzylinder aus der Schicht der kleinen Pyramiden. — *A* außerordentlich kleine, spinnenförmige Zelle; *B* und *C* größere Typen derselben; *D* Zelle mit aufsteigendem Achsenzylinder, die sich in der Nähe der Schicht der großen oberflächlichen Pyramiden befindet.

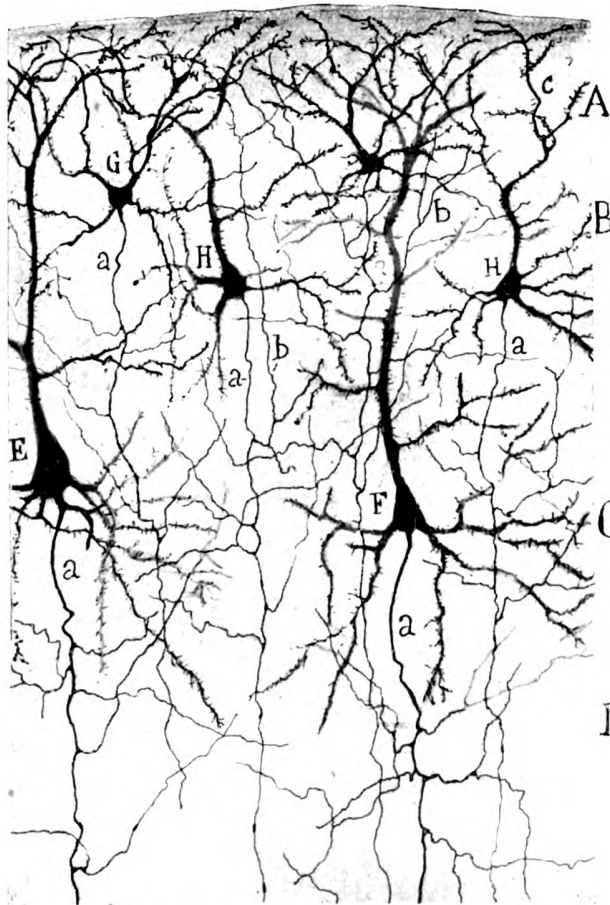


Fig. 8. Golgimethode. Neuronen der Schichten 2 und 3.
A plexiforme Schicht; *B* Schicht der kleinen Pyramiden; *C* Schicht der großen äußeren Pyramiden; *a* Achsenzylinder; *b* nervöse zurücklaufende Kollaterale.



Fig. 10. Sternzellenschicht mit langem Achsenzylinder (Katze von 25 Tagen).
A Mitraltyp; *C* und *D* sternförmige Typen; *B* Typen mit radiären rudimentärem Dendriten; *E* Neuron mit aufsteigendem Achsenzylinder; *M* Schicht der großen Solitärpyramiden.

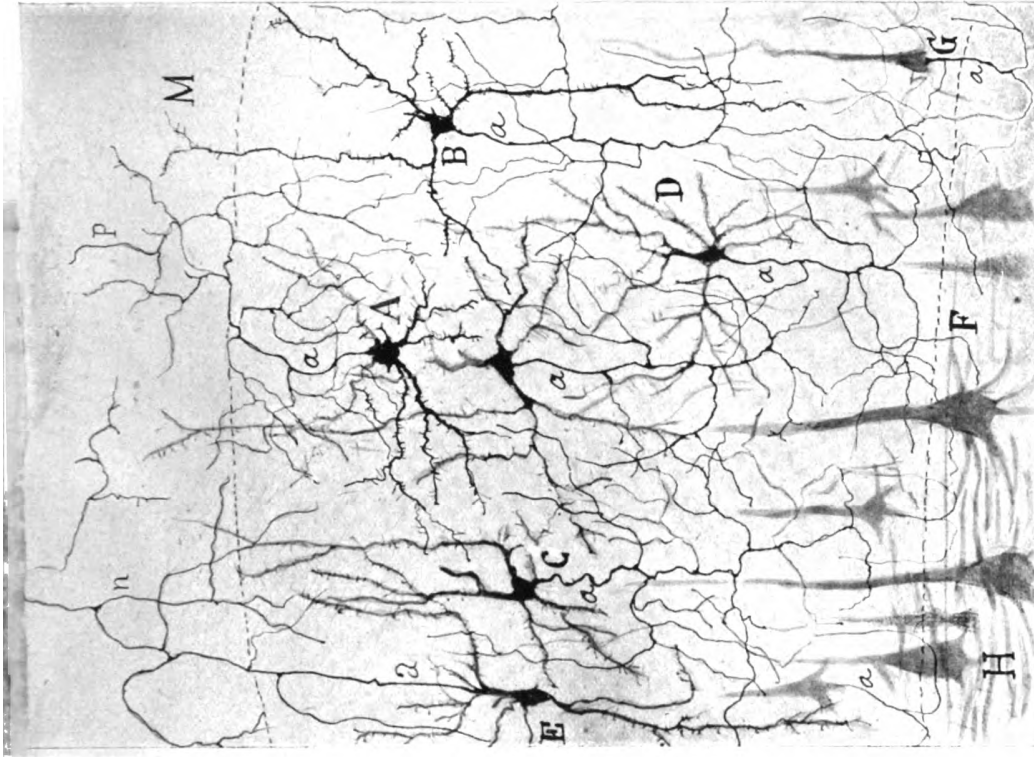


Fig. 12. Einige Zellen mit kurzem Achsenzylinder aus der Sternzellenschicht (Sehrinde der Katze von 20 Tagen).
M Schicht der großen oberflächlichen Pyramiden; F Schicht der Meynert-
schen Solitärpyramiden.

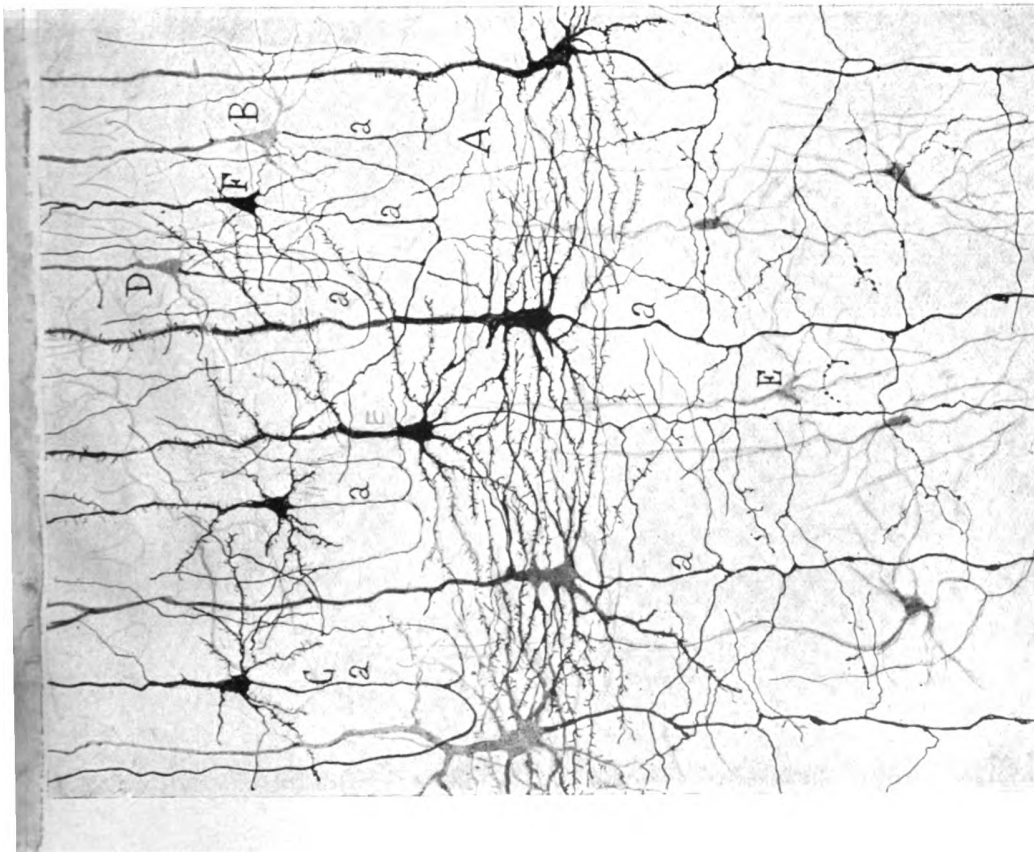


Fig. 11. Golgimethode. Schicht 5, 6 und 7 aus der Sehrinde einer 25 Tage alten Katze.
A Schicht der großen Meynertschen Solitärzellen; B, C, D und F Neuronen mit
bogenförmigem Achsenzylinder der 5. Schicht (unterer Teil der Lamina granularis);
E Neuronen der 7. Schicht; a Achsenzylinder.

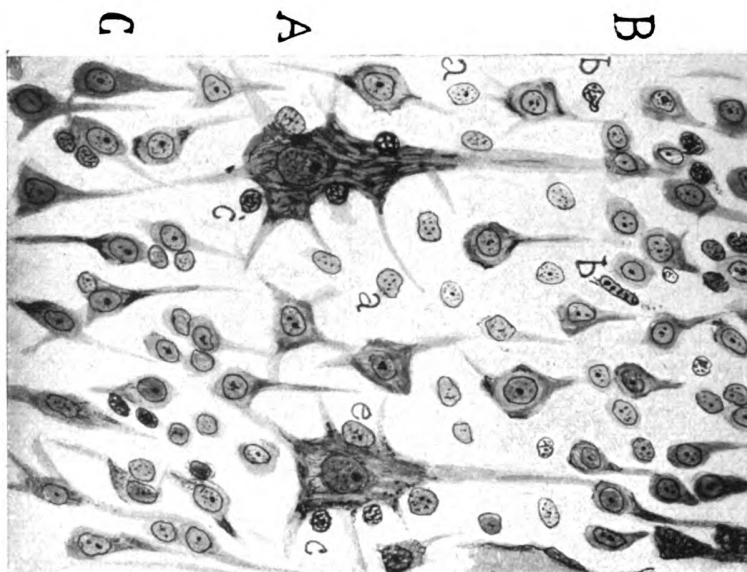
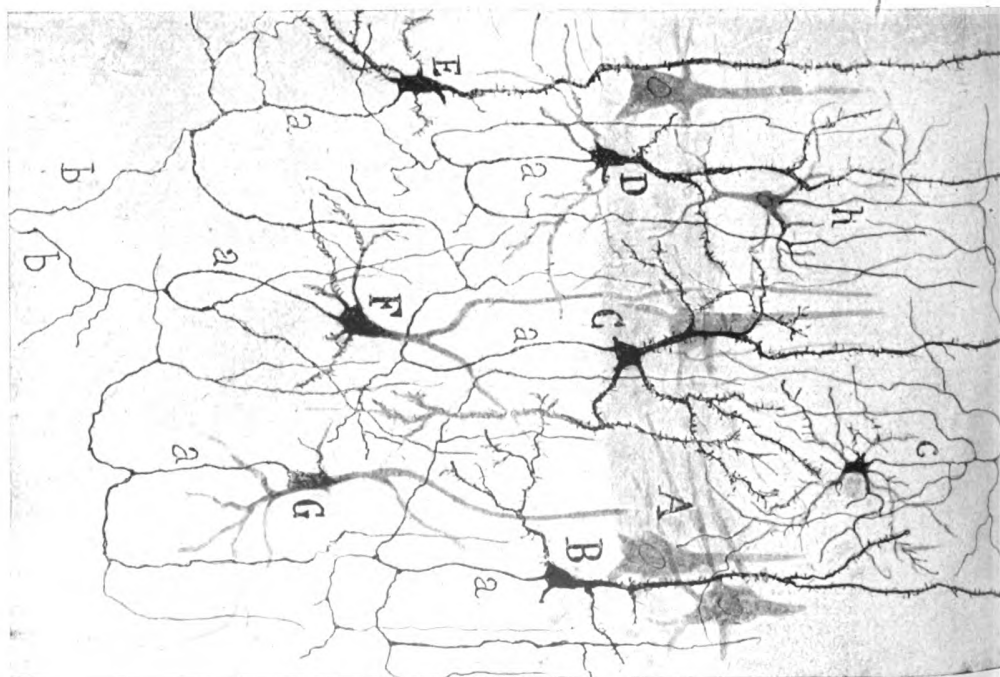


Fig. 14 Verschiedene Neuronenformen der 4., 5. und 6. Schicht.
A Schicht der Solitärpyramiden; *B*, *C*, *D* und *G* Pyramiden mit bogelförmigem Abschenzylinder; *E* und *F* Pyramiden, deren bogelförmiger Abschenzylinder einen Zweig in die weiße Substanz sendet; *c* und *h* Neuronen der 4. Schicht mit kurzem aufsteigendem Abschenzylinder (tiefe Unterschicht).



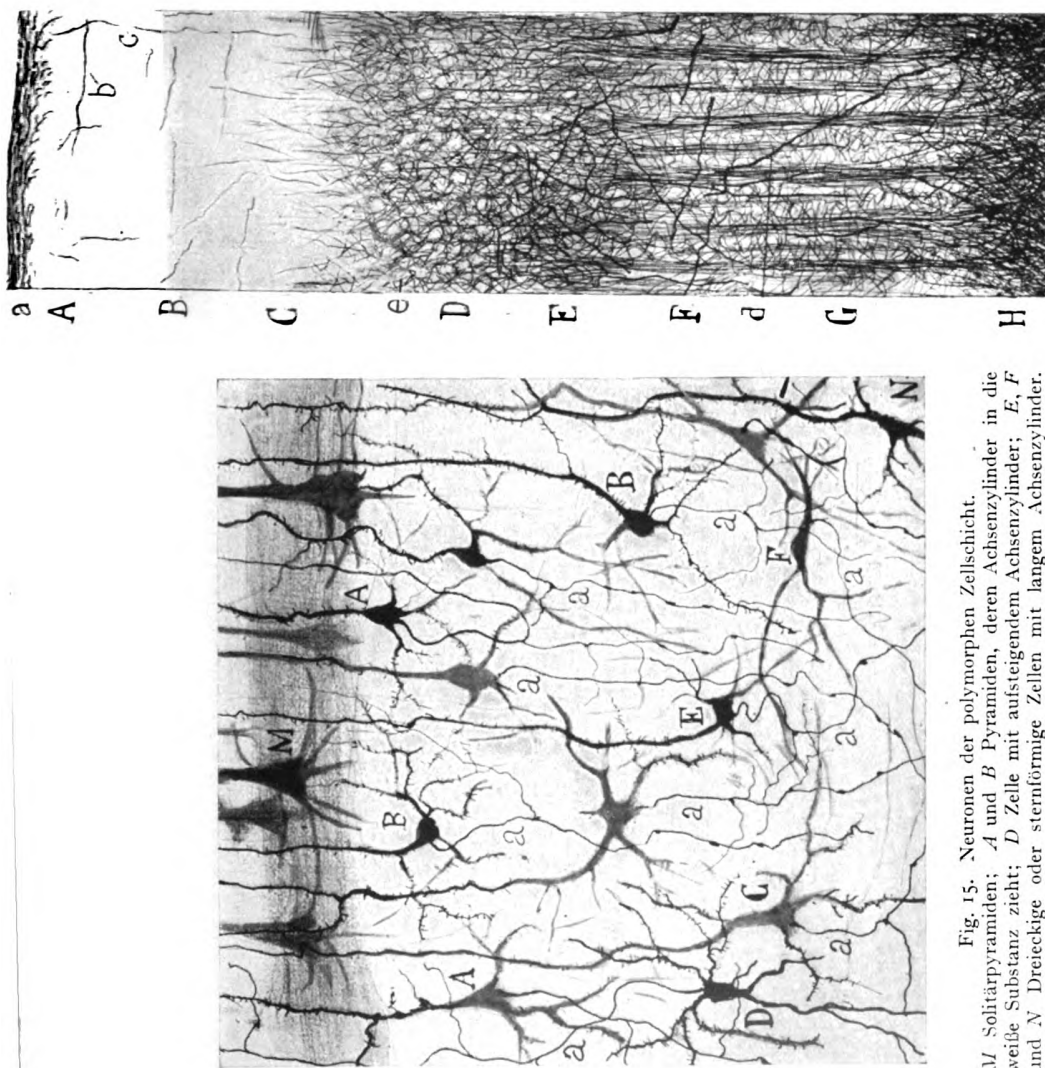


Fig. 15. Neuronen der polymorphen Zellschicht.
M. Solitärpyramiden; A und B Pyramiden, deren Achsenzylinder in die weiße Substanz zieht; D Zelle mit aufsteigendem Achsenzylinder; E, F und N Dreieckige oder sternförmige Zellen mit langem Achsenzylinder.



Fig. 17. Golgimethode. Exogene Fasern. (Schrinde der 20 Tage alten Katze.) A Schicht der großen oberflächlichen Pyramiden; B oberflächlicher Teil des Gennarischen Plexus; a und D große afferente Fasern; b horizontale Verzweigungen.

Fig. 16. Weigert-Pal. Schnitt durch die innere oder interhemisphärische Seite des Gyrus marginalis (Sehgebiet) der Hirnrinde einer erwachsenen Katze. a oberflächlicher Teil der plexiformen Schicht; A tiefer Teil derselben, der Arm ist an Markfasern; B Gebiet der kleinen Pyramiden; C Schicht der großen und mittelgroßen äußeren Pyramiden; D Unterschicht der Sternzellen (4. Schicht); E Unterschicht der Zellen mit bogenförmigem Achsenzylinder; F Schicht der Meynertischen Solitärpyramiden; G Schicht der polymorphen Zellen; H weiße Substanz; D starke, schräge Fasern durch den Gennarischen Streifen.

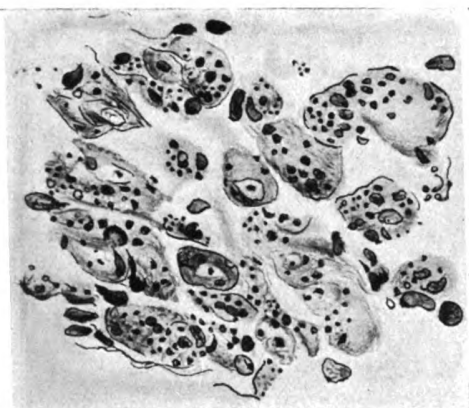


Fig. 1.

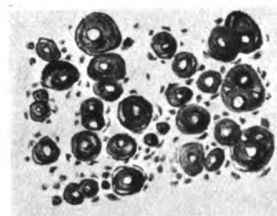


Fig. 2.

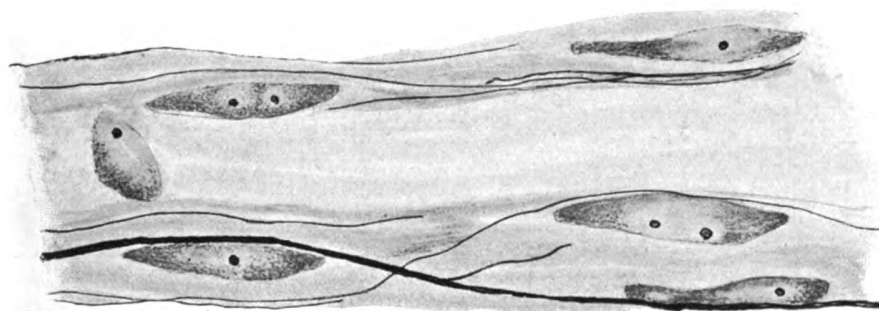


Fig. 3 a.

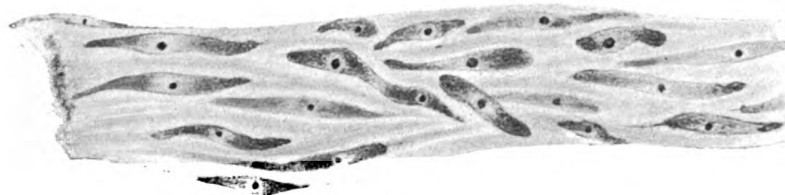


Fig. 3 b.



Fig. 4.

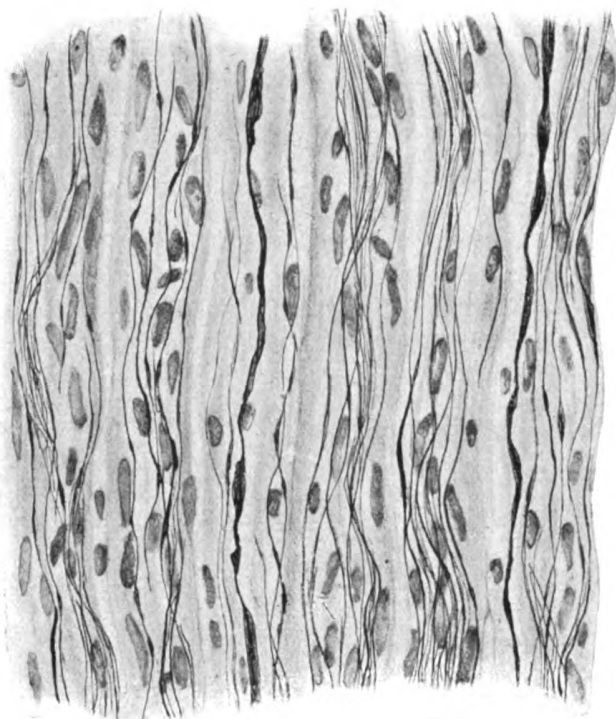


Fig. 5.



Fig. 6.

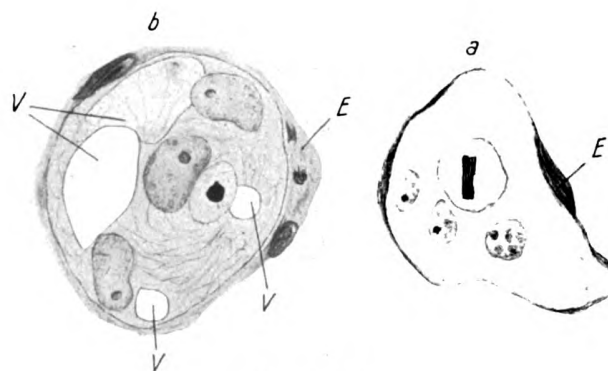


Fig. 7 a u. b.

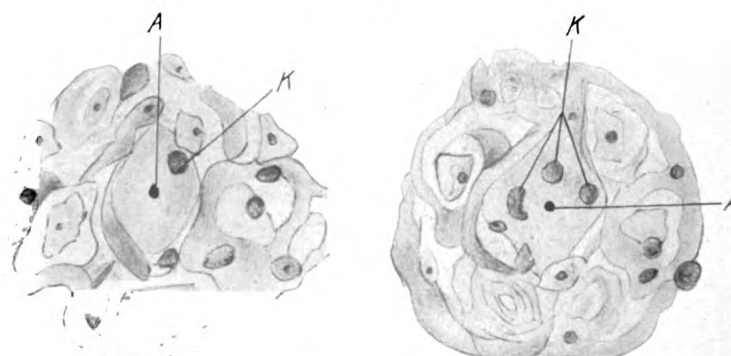


Fig. 8 a u. b.

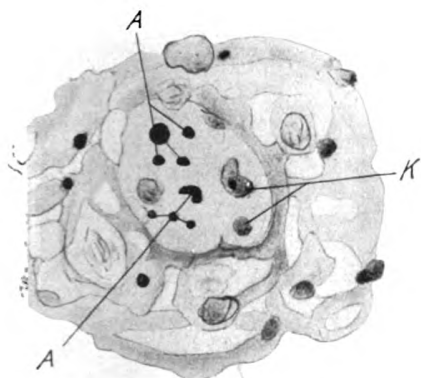


Fig. 9.

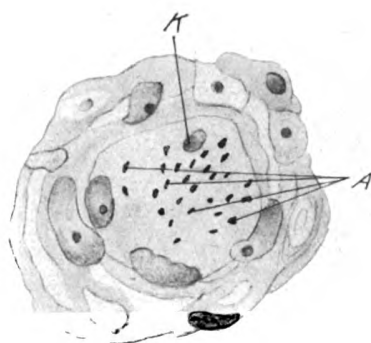


Fig. 10.



Fig. 11.

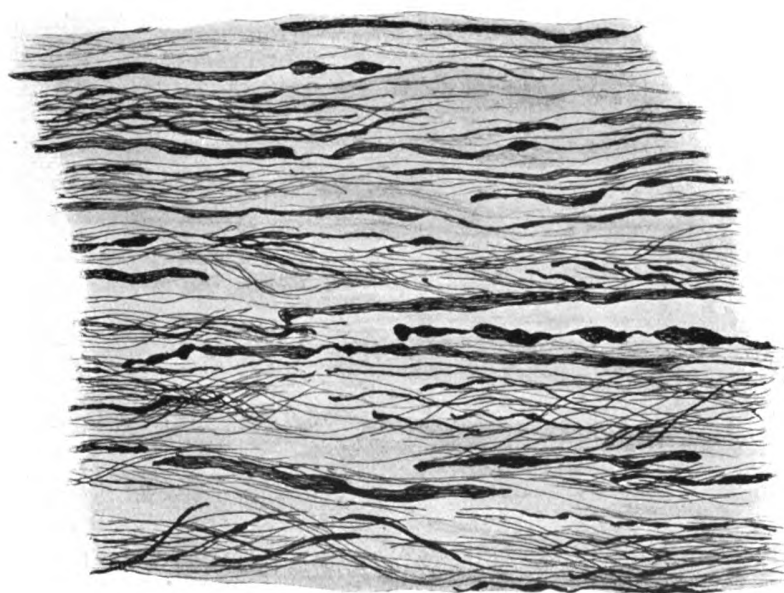


Fig. 12.



Fig. 13.



Fig. 14.

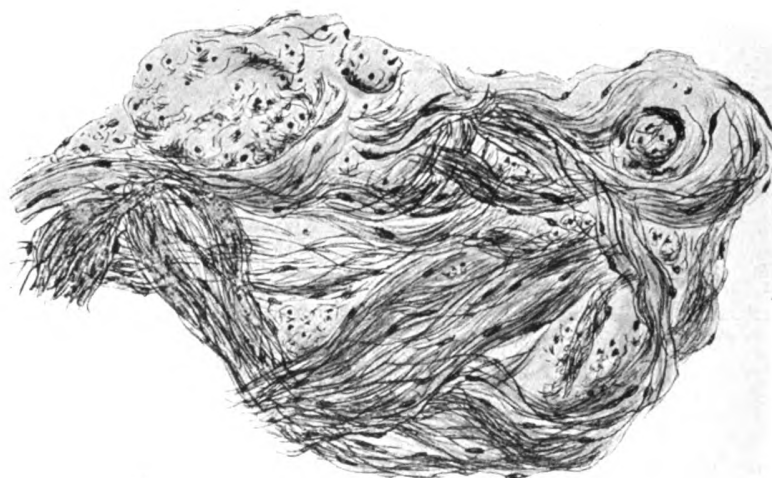


Fig. 15.

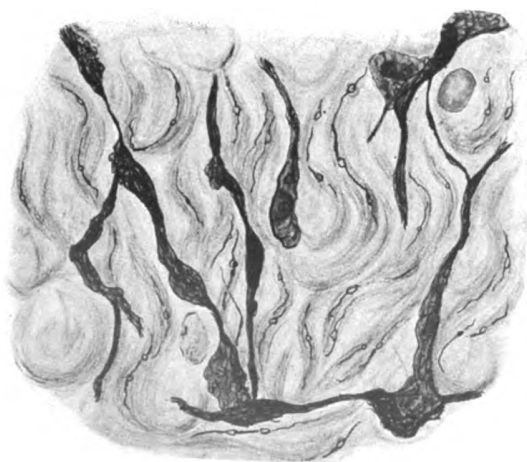


Fig. 16.

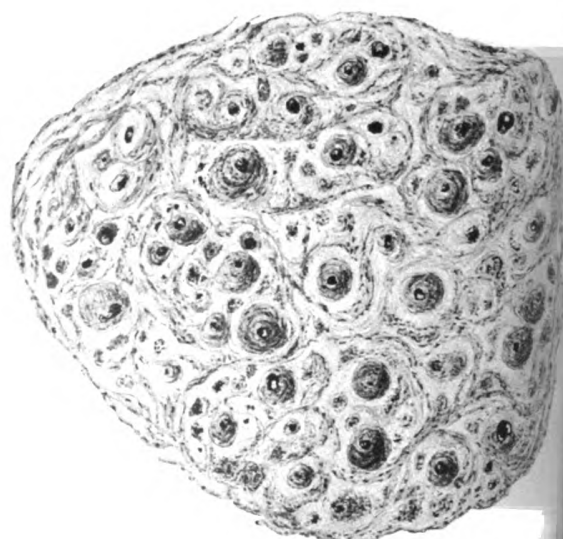


Fig. 17.

[Aus der Neurologischen Abteilung des Anatomischen Institutes
der Jagellonischen Universität in Krakau.]

Histologische Lokalisation des Vorderhirns der Reptilien.

Von

Maximilian Rose.

Mit 10 Tafeln (24—33).

Inhalt.	Seite
I. Einleitung	219
1. Fragestellung	219
2. Ältere Untersuchungen	220
II. Eigene Untersuchungen	222
1. Material und Methode	222
2. Prinzipien der histologischen Lokalisation	222
3. Beschreibung der Typen und Feldeingliederung bei den verschiedenen Sippen	224
a) Crocodiliern (<i>Crocodylus palustris</i> , <i>Alligator lucius</i>)	224
b) Cheloniern (<i>Emys lutaria</i> , <i>Testudo graeca</i>)	237
c) Lacertilien (<i>Varanus bengalensis</i> , <i>Lacerta viridis</i> , <i>Lacerta agilis</i> , <i>Lacerta muralis</i> , <i>Anguis fragilis</i> , Chamäleon).	241
d) Ophidier (<i>Tropidonotus natrix</i> , <i>Boa constrictor</i>)	253
III. Vergleichende Feldeingliederung	256
1. Der Streifenhügel	256
2. Die Hirnrinde der Reptilien	259
Tafelerklärungen	268
Literatur	271

I. Einleitung.

1. Fragestellung.

Es bildet eine Errungenschaft der Wissenschaft der letzten Dezennien eine ausschließlich auf anatomische Merkmale gegründete Lokalisation der Großhirnrinde in großem Umfange angebahnt und teilweise durchgeführt zu haben. Auf diese Weise wurde bereits die Großhirnrinde beim Menschen, bei einer Anzahl von Säugetieren, und Vögeln auf Grund histologischer Verschiedenheiten zergliedert. Der Zergliederung von strukturellen Hirnzentren wurde die vergleichende Lokalisation angeschlossen, deren Aufgabe es ist, bei allen Tierarten homologe, d. h. ihrem Baue nach gleichartige Teile festzustellen. Dank der bisherigen Forschung in dieser Richtung verfügen wir bereits über ein beträchtliches Tatsachenmaterial. Wir kennen das Verhalten einzelner struktureller

Zentren bei den meisten Säugetierordnungen und wissen, daß eine Anzahl dieser Zentren nur dem Menschen, andere diesem letzteren und nur den Primaten, wiederum andere allen Säugetieren zukommen. Es gibt jedoch histologische Zentren, welche bei niedrig stehenden Säugetieren sehr charakteristisch ausgebildet sind, beim Menschen dagegen überhaupt nicht, oder nur in stark rückgebildetem Zustande festgestellt werden können. Es ergeben sich aus diesen und anderen durch die Forschungen auf dem Gebiete der histologischen Lokalisation errungenen Tatsachen bereits jetzt schon weitgehende Schlüsse für die klinischen, vergleichend-anatomischen und psychologischen Studien.

Nachdem die histologische Lokalisation bei der Säugetierreihe wenigstens in groben Umrissen durchgeführt wurde, schien es geboten, auch bei den niederen Vertebraten die Methoden der histologischen Lokalisation zur Anwendung zu bringen. Dieselbe erwies sich zunächst bei der Untersuchung des Vorderhirns der Vögel als sehr fruchtbringend.

Wir konnten im Vogelhirn, wenn auch nur bei gewissen Ordnungen, eine Anzahl struktureller Zentren der Hirnrinde feststellen, welche mit den entsprechenden Feldern der Säuger und sogar der Menschen homologisierbar sind. Wenn wir die einzelnen Vogelordnungen untereinander vergleichen, so sind nicht geringere Verschiedenheiten in der Gliederung der Hirnrinde als bei den Ordnungen der Säuger nachweisbar.

Gegenstand der vorliegenden Arbeit ist die weitere Verfolgung unseres eingangs erwähnten Zieles: auch bei den niederen Vertebraten ihrem Baue nach gleichartige oder homologe Teile der Großhirnrinde festzustellen und so die Grundlage für die vergleichende histologische Lokalisation der Hirnrinde sämtlicher Vertebraten zu schaffen.

Außer der Hirnrinde wurde ebenso wie bei den Vögeln das Striatum lokalisatorisch bearbeitet.

2. Ältere Untersuchungen.

Ich beabsichtige nicht, einen detaillierten historischen Rückblick über alles, was über das Reptilienhirn publiziert wurde, zu geben. Eine genaue Zusammenfassung der diesbezüglichen Publikationen finden wir in den Arbeiten Edingers.

Ich werde nur diese Arbeiten berücksichtigen, welche, wenn sie auch andere Ziele verfolgen, doch die Frage der Zytoarchitektonik nicht außer acht lassen.

Auf Einzelheiten der früheren Befunde wird im IV. und V. Kapitel dieser Arbeit näher eingegangen.

In erster Linie müssen hier die grundlegenden Arbeiten P. Ramón y Cajals und Edingers berücksichtigt werden. Nach Edinger geht der Lobus olfactorius anterior kaudalwärts ohne scharfe Grenze in die Area olfactoria über. Die letztere entspricht dem Lobus olfactorius posterior der Säugetiere. Die Rinde wird geteilt in: 1. Dorsomediales Blatt, 2. Dorsale Rindenplatte, 3. Laterale Rindenplatte, 4. Rinde des Conus frontalis pallii. Diese letztere überzieht die Gegend, wo der Riechlappen an das Gehirn stößt und ist von diesem nicht scharf zu trennen. Was den inneren Bau der Rinde betrifft, ist folgendes zu bemerken: in der Molekularschicht liegt ein mächtiger Plexus feiner, markloser Nervenfasern. Die 2. Schicht ist diejenige der Rindenpyramiden. Diese Zellen haben in allen Rindenplatten denselben Bau, nur sind sie in der lateralen

Platte kleiner. Dicht unter den Rindenzellen liegt der Plexus subcorticalis, welcher in das Marklager übergeht. Nach Edinger ist der größte Teil der Reptilienrinde Riechrinde und entspricht meist dem Ammonshorne der Säuger, ein Befund, welcher zuerst von Spitzka (1880) erhoben wurde. Die dorso-mediale Rinde wird im Anschluß an Brill als Gyrus dentatus, die dorsale Rinde als Gyrus hippocampi aufgefaßt. Die laterale Rindenplatte wird zum Neopallium gerechnet.

Im Stammlappen grenzt Edinger 2 Einzelganglien ab. Ventral liegt das Corpus striatum sensu strenuo. Dorsal von dem letzteren befindet sich ein Körper, in dessen Bereich sich der Nucleus sphaericus befindet und welchen Edinger unpräjudizierend Epistriatum nennt.

P. Ramón y Cajal beschreibt (1894) folgende Schichten in der Ammonsrinde der Reptilien:

1. Zona molecularis mit zahlreichen Tangentialfasern.
2. Stratum cellulare mit 5 verschiedenen Zellformen.
3. Zona molecularis inferior.
4. Stratum cellulare profundum mit unregelmäßigen spindelförmigen Zellen.
5. Die Zone der weißen Substanz.

Unger rechnet die ganze basale Fläche des Vorderhirns von Gecko und den ventralen Teil der medialen Ventrikelwand bis zum Septum zur Area olfactoria im weiteren Sinne des Wortes. Und zwar wird in Anschluß an Edinger, der an der Hirnbasis liegende Anteil als Area olfactoria, der an der medialen Hemisphärenwand liegende als Area parolfactoria bezeichnet. Der Stammlappen wird in a) Corpus striatum und b) Epistriatum geteilt. Zu den Edingerschen Rindenplatten wird noch eine ventrale Rindenplatte hinzugefügt, welche unterhalb der dorsalen liegt und aus kleinen Zellen besteht. Eine Rinde des Conus frontalis pallii ist bei Gecko nicht vorhanden. Die medio-dorsale Rinde besteht aus einem kleinzelligen und einem großzelligen Anteil, welcher letzterer lateral liegt. Der kleinzellige Anteil entspricht der Fascia dentata, der großzellige dem Ammonshorne.

Im Vorderhirn des Alligators unterscheidet Unger anschließend an Edinger folgende Schichten des Bulbus olfactorius:

1. Schicht der Glomeruli.
2. Schicht der Molekularzellen.
3. Schicht der Mitralzellen.
4. Innere Molekularschicht.
5. Rindenschicht (zellenreiche, lebhaft gefärbte Körnerschicht).
6. Ventrikelepithel.

Die sub 5 angeführte Körnerschicht wird als Rinde bezeichnet.

Die Rinde setzt sich ohne Unterbrechung in den Lobus olfactorius fort und umgibt den Lobus olfactorius zirkulär. Eine distinkte Grenze zwischen Olfaktoriusrinde und Hemisphärenrinde besteht nicht. Kerne der Riechregion des Alligators sind: 1. Nucleus septi, 2. der Kern des basalen Riechbündels. Die Rinde tritt im Vorderhirn des Alligators nicht in Form von abgegrenzten Zellplatten auf, sondern als kontinuierliche Zellenlage, die nur an vereinzelten Stellen ein etwas lockeres Gefüge aufweist. Es besteht eine mangelhafte morphologische Gliederung im Aufbau des Corpus striatum. Ein Epistriatum ist nicht abgrenzbar. Eine Streifenhügelrinde fehlt.

Auch bei Hatteria punctata tritt, laut Ungers Angabe, die Hemisphärenrinde nicht in Form von Zellplatten auf. Als besonders charakteristisch für Hatteria wird hervorgehoben, daß das breite, geschichtete Zellband der Ammonsrinde nicht kleinzellig ist, sondern aus großen runden Elementen zusammengesetzt ist. Es fehlt auch fast vollständig der großzellige Streifen der Ammonsrinde. Der Bau des Striatum von Hatteria ist überall der gleiche. Es besteht nur in seinem okzipitalen Teile eine Art Nucleus sphaericus.

Nach de Lange finden wir bei den Reptilien die ersten Anfänge des Neopallium,

welches aus dem Paläopallium entstanden ist und sich zwischen Archipallium und Paläopallium lateral befindet.

Das Archipallium wird bei allen Reptilien geteilt in:

1. Fascia dentata, welche aus kleinen körnigen Elementen zusammengesetzt ist und sich von der oberen Hälfte der medialen Wand bis in die dorsale Wand erstreckt.
2. Pyramidenzellenschicht, welche eine direkte Fortsetzung der Körnerschicht der Fascia dentata bildet und aus großen Pyramidenzellen besteht. Sie wird zur Fascia dentata gerechnet.

3. Dorsale Zellplatte (Ammonshorn der Säuger), welche aus regellos, größtenteils näher dem Ventrikel liegenden Pyramidenzellen zusammengesetzt ist.

Die laterale Zellplatte wird zum Paläokortex gerechnet und mit dem Lobus pyramiformis homologisiert.

Das Striatum wird im Anschlusse an A. Kappers in ein Paläo-, Archi- und Neostriatum geteilt. Dem Paläostriatum entspricht der Basalkern. Als Archistriatum wird das Epistriatum aufgefaßt. Das Neostriatum ging aus dem Paläostriatum hervor. Die beschriebenen Verhältnisse werden in anschaulicher Weise durch Wachsrekonstruktionen durch de Lange demonstriert. Der Nucleus accumbens septi wird als die erste neostriatale Wucherung genannt.

II. Eigene Untersuchungen.

1. Material und Methode.

Infolge der großen Schwierigkeiten bei der Erlangung des tierischen Materials mußte ich mir bei meinen Untersuchungen Beschränkung auferlegen. Es wurden deshalb nur die wichtigsten Repräsentanten der einzelnen Reptilienordnungen gewählt.

Die nachstehenden Untersuchungen wurden an Totalserien von Gehirnen der Reptilien unternommen. Außer den Frontal- wurden auch Horizontal- und Sagittalserien angefertigt. Unsere Untersuchungen erstrecken sich auf folgende Tierarten:

Crocodylia: Alligator lucius, Crocodilus palustris.

Chelonia: Emys lutaria, Testudo graeca.

Lacertilia: Varanus bengalensis, Lacerta viridis, Lacerta agilis, Lacerta muralis, Anguis fragilis, Chamäleon.

Ophidia: Tropidonotus natrix, Boa constrictor.

Die Gehirne wurden nach entsprechender Vorbehandlung in Paraffin eingebettet. Die Schnittdicke war 18 μ . Gefärbt wurden die Serien mit Kresylviolett nach Bielschowsky. Einzelheiten über die Technik werden nicht angeführt.

Die große Bedeutung der Mikrophotographie für histologisch-lokalisatorische Studien bedarf gegenwärtig keiner besonderen Erörterung. Es wurde in der Vergrößerung 30:1 und 180:1 photographiert. In den kleineren Vergrößerungen treten die topographischen Verhältnisse, in den stärkeren dagegen die strukturellen Einzelheiten der Rinde und des Streifenhügels sehr anschaulich hervor.

Die Vergrößerungen 180:1 wurden im Neurobiologischen Institut der Universität Berlin angefertigt, wofür ich Herrn Professor O. Vogt auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

2. Prinzipien der vergleichenden histologischen Lokalisation.

Die Grundlage der histologischen Lokalisation bildet die berechnete Annahme, daß ein Organ, welches so mannigfache Funktionen besitzt wie die Hirnrinde, unmöglich in allen seinen Teilen einen gleichartigen anatomischen Bau aufweisen kann. Vielmehr ist anzunehmen, daß in der Großhirnrinde ebenso, wie in den anderen Organen (z. B. Darmtraktus) der funktionellen Differenzierung auch die anatomische Schritt hält, daß somit die Großhirnrinde als ein Organkomplex, d. h. als eine Summe von Partialorganen, welche aus derselben Anlage entstammen, zu betrachten wäre.

Diese theoretische Erkenntnis jedoch bedurfte langer und mühevoller wissenschaftlicher Forschung, bis sie durch einwandfreie anatomische Tatsachen bekräftigt werden konnte. Die Lehre von der histologischen Lokalisation besitzt bereits eine umfangreiche Literatur und bildet gegenwärtig dank den grundlegenden Arbeiten von O. Vogt und K. Brodmann einen speziellen Forschungszweig der Hirnanatomie. Diese Autoren haben die Prinzipien dieser neuen Lehre festgesetzt, der letztere für die Zyto-, der erstere für die Myeloarchitektonik. Diese beiden Untersuchungsmethoden ergänzen sich einander in fruchtbarster Weise.

Die zytoarchitektonische Lokalisation beruht bekanntlich auf dem Studium der elektiv gefärbten Zellpräparate, die myeloarchitektonische auf dem Studium der elektiv gefärbten Fasern.

Wir haben bereits gelegentlich unserer Untersuchungen der Vögel hervorgehoben, daß bei denselben die Lokalisation auf Grund des Zellenbaues weit bessere Resultate gibt als nach dem Verhalten der markhaltigen Fasern. Dies trifft noch mehr für die Reptilien zu und mag seine Ursache darin haben, daß die Nervenfasern sowohl des Vogel- als auch des Reptilienvorderhirns im großen Umfange keine Markumhüllung aufweisen. Wir haben uns auch hauptsächlich mit der Zytoarchitektonik befaßt und Faserpräparate nur als Vergleichsobjekte herangezogen.

Das Studium der sogenannten Elementarlokalisierung, d. h. eine Lokalisation nach dem Verhalten histologischer Einzelelemente wurde von unseren Betrachtungen von vornherein ausgeschlossen. Dies geschah infolge der Unzulänglichkeit unserer bisherigen tinktoriellen Methoden, welche uns zurzeit keine genügenden und eindeutigen Kriterien liefern, um zelluläre Elemente als anatomisch gleichwertig zu erkennen. Es ist zwar anzunehmen, daß Zellen, welche verschiedenen Funktionen dienen auch eine spezifische histochemische Affinität aufweisen müssen, allein unsere Histotechnik ist noch weit davon entfernt, diese subtilen Verhältnisse mittels tinktorieller Methoden nachzuweisen.

Das Studium des Zellenbildes des Vorderhirns erweist jedoch, daß es gewisse Zellverbände gibt, welche sich von den anderen deutlich abheben. Im Bereiche der einzelnen Zellverbände ist die Zellgruppierung, die Zelldichtigkeit, die Intensität der Zelltinktion usw. divergent. Es ist O. Vogts und K. Brodmanns Verdienst, diese Verschiedenheiten im Verhalten der Zellverbände genau präzisiert und für die histologische Lokalisation in fruchtbarster Weise verwendet zu haben. Die Kriterien, welcher wir uns dabei bedienen, sind folgende:

1. die Zellform,
2. die Zellgröße,
3. die innere Zellstruktur,
4. das quantitative Verhältnis der Pyramidenzellen, Körner und anderer Zellarten zueinander,
5. die Zelldichtigkeit,
6. die Intensität der Zelltinktion,
7. Spezielle Zellformen.

Beim Studium der zytotektonischen Lokalisation der Hirnrinde kommen außer den oben erwähnten noch folgende Anhaltspunkte in Betracht:

8. Rindenbreite,
9. die Breite der einzelnen Schichten,
10. die Schichtenzahl.

Auf Grund obiger Kriterien sind wir in der Lage, das Striatum und die Hirnrinde in strukturelle Felder, welche in sich einheitlich und von den sie umgebenden Feldern divergent gebaut sind, zu zergliedern. Auf diese Weise stellen wir in der Hirnrinde regionär umschriebene, flächenhaft ausgedehnte Felder — *Areae anatomicae* — fest. Im Bereiche des Striatum besitzen die histologischen Zentren eine klumpenartige Gestalt.

Die weitere Aufgabe der vergleichenden histologischen Lokalisation des Vorderhirns ist das Studium, ob die bei einem Tiere vorgefundenen histologischen Zentren

sich auch bei anderen Tierarten vorfinden, ob in derselben oder in modifizierter Form, an derselben oder an anderer Stelle usw.? Auf diese Weise gelangen wir zur Frage nach der anatomischen Gleichwertigkeit der einzelnen histologischen Zentren bei einzelnen Tierordnungen und Tierarten oder zur sogenannten Homologielehre. Wir unterscheiden eine komplette und inkomplette Homologie (Gegenbaur). Eine komplette Homologie ist dann anzunehmen, wenn ein zytotektonisches Zentrum seinem inneren Bau, seiner Lagebeziehung und Verbindungen nach bei einer Gruppe von Tieren unverändert und vollständig bleibt, wobei die Gestalt und Umfang Modifikationen erfahren kann. Von einer inkompletten Homologie sprechen wir, wenn ein zytotektonisches Zentrum durch Zuwachs oder Verminderung von Bestandteilen modifiziert wurde. Somit unterscheiden wir zwei Arten der inkompletten Homologie: die auf Zuwachs von Bestandteilen beruhende augmentative und die durch Verlust von Teilen entstandene defektive Homologie.

3. Beschreibung der Typen und Feldergliederung bei den verschiedenen Sippen.

a) Crocodilier.¹⁾

Das Vorderhirn bei den von mir untersuchten Crocodilierarten, d. i. Alligator lucius und Crocodilus palustris verhält sich sowohl makroskopisch als auch bezüglich der inneren histologischen Struktur vollkommen gleichartig. Ich beschränke mich deshalb auf die Beschreibung einer Frontalserie vom Vorderhirn des Alligators mit der Bemerkung, daß sich dieselbe auch auf das Krokodil bezieht. Die Beschreibung beginnt vom Frontalpol. Die Stelle eines jeden Schnittes ist leicht zu bestimmen, da die Schnittdicke 18 μ und die Präparatenzahl etwa 750 beträgt.

Das Vorderhirn der Crocodilier wurde schon vielfach makroskopisch beschrieben, zuletzt von de Lange. Diesbezüglich decken sich meine Untersuchungsergebnisse vollkommen mit den älteren Untersuchungen, auf welche an dieser Stelle verwiesen wird. Wir erwähnen nur das charakteristische Verhalten des Frontalpol des Vorderhirns, welches darauf beruht, daß sich an dieser Stelle zwei lange stielartige Ausläufer mit einer kolbenartigen Verdickung an deren Spitze befinden. Die histologische Struktur dieser Gebilde wird in den folgenden Ausführungen dargestellt werden.

Der Streifenhügel der Crocodilier erweist bezüglich seiner histologischen Struktur eine große Ähnlichkeit mit dem Corpus striatum der Vögel. Nur die Differenzierung ist bei den Crocodiliern weniger weit vorgeschritten, woraus eine geringere Zahl der histologischen Zentren im Streifenhügel dieser letzteren resultiert. Im großen und ganzen sind jedoch sämtliche bei den Vögeln vorhandenen strukturellen Hauptfelder auch bei den Crocodiliern nachweisbar. Das Verständnis der Striatumgliederung der Crocodilier ist deshalb nur auf Grund der Kenntnis der entsprechenden Verhältnisse bei den Vögeln möglich.

Die Rinde der Crocodilier gehört durchweg zur allogenetischen. Und zwar unterscheiden wir einerseits die Rinde des Lobus olfactorius anterior (Area prae-pyriformis, Paläokortex A. Kappers) andererseits die Ammonsformation. Auch ein deutlich ausgebildetes Tuberculum olfactorium ist bei den Crocodiliern nachweisbar.

¹⁾ Vorläufige Mitteilung über das Crocodilierhirn in der Sitzung der Krakauer Akademie der Wissenschaften am 14. Juli 1919.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen gebe ich nun die Beschreibung einer Frontalserie vom Vorderhirn des Alligators.

Alligator lucius.

Schnitt 152, Taf. 24, Fig. 1.

Wir treffen mit diesem Schnitte den Bulbus olfactorius in seiner charakteristischen Ausbildung. Inmitten befindet sich der Ventrikel (*V*). Die oberflächlichste, mittelbreite, helle Schicht, in welche nur spärliche Körner eingestreut sind, ist durch die Lage der Glomeruli olfactorii gebildet, welche auch im Zellenbild deutlich zu unterscheiden sind. Die erwähnten Körnerzellen verdichten sich unter der Schicht der Glomeruli zu einer zusammenhängenden Zelllage und bilden somit die 2. Schicht des Bulbus. Unter der Granularschicht befindet sich ein breiter, heller Streifen mit spärlichen Körnern. Die darauf folgende 4. Schicht zeichnet sich durch eine schmale, zusammenhängende Lage von pyramidenförmigen Zellen aus. Es sind dies mittelgroße, mit zahlreichen Ausläufern ausgestattete Elemente, deren Protoplasma stark tingierbar ist. Der Kern ist hell und enthält in seiner Mitte ein punktförmiges Kernkörperchen. Die 5. Schicht ist ebenso wie die 3. durch einen zellenlosen Streifen gebildet, welcher aber schmaler ist als derjenige der 3. Schicht. Die breiteste ist die 4. Schicht, welche ausnahmslos aus stark tingierbaren Körnerzellen zusammengesetzt ist. Sie teilt sich in eine äußere mit dicht nebeneinander liegenden Zellen und eine innere locker gefügte Zellschicht, deren Elemente dem Ventrikel zu immer spärlicher werden. Zu innerst unterscheiden wir noch eine Ependymschicht des Ventrikels.

Im allgemeinen sei bemerkt, daß die aufgezählten 6 Schichten des Bulbus olfactorius in keiner Beziehung zum tektogenetischen sechsschichtigen Grundtypus stehen, vielmehr gehört bekanntlich der Bulbus olfactorius der allogenetischen Rinde an, deren Schichten vom Grundtypus Brodmanns nicht abzuleiten sind.

Daß wir beim Alligator sowohl makro- wie mikroskopisch einen den Säugern und Vögeln (mit gut ausgebildetem Riechkolben) vollkommen homologen Bulbus olfactorius vorfinden, bedarf nach dem oben Gesagten keiner näheren Erörterung.

Schnitt 284, Taf. 24, Fig. 2.

Wie bereits in den einleitenden Bemerkungen über das Vorderhirn des Alligators erläutert wurde, bildet der Bulbus olfactorius eine kolbenartige Verdickung an der vorderen Spitze eines langen und dünnen Stieles, welcher vom Vorderhirn frontalwärts hinzieht und wegen seiner langgestreckten Gestalt durch ältere Autoren irrtümlich als Nervus olfactorius aufgefaßt wurde. Dieser lange Stiel entspricht, wie sein histologischer Bau lehrt, dem Lobus olfactorius anterior der Säuger und Vögel.

In dem gegebenen Schnitte, welcher den genannten Stiel trifft, können wir diese Verhältnisse näher ins Auge fassen. Wir sehen, daß wir es mit einem paarigen Gebilde zu tun haben. Inmitten befindet sich in jedem desselben ein ziemlich weit geöffneter Ventrikel. Die Ventrikelwand zeigt, ihren ventralen Teil ausgenommen, in ihrer ganzen Ausdehnung einen gleichmäßigen Bau. Und zwar ist die oberflächste Schicht der medialen, dorsalen und lateralen Ventrikelwand hell und enthält nur sehr spärliche granuläre Elemente (Zonalschicht). — Darunter befindet sich eine aus mehreren Zellagen bestehende Schicht (*a*). Die mäßig stark tingierbaren Zellen dieser Schicht sind von pyramidenförmiger und multipolarer Gestalt und durch zahlreiche Ausläufer miteinander verflochten. Der Kern dieser Zellen ist ziemlich hell und enthält ein punktförmiges, stark gefärbtes Kernkörperchen — das Protoplasma erscheint ziemlich homogen tief dunkel tingiert. Unter der genannten Zellschicht befindet sich eine schmale helle Zone (*b*) mit spärlichen granulären Elementen. Zu innerst liegt die den Ventrikel auskleidende Ependymschicht. In der ventralen Ventrikelwand kommt die geschilderte Struktur nicht so deutlich zum Vorschein, weil dortselbst infolge eines Schrägschnittes die strukturellen Eigenschaften des Bulbus olfactorius und des Lobus olfactorius anterior vermerkt sind.

Im großen und ganzen haben wir es hier mit einem der Area praepyrisformis Brodmanns homologen Gebilde zu tun. Ich habe bereits bei niederen Säugern und Vögeln darauf hingewiesen, daß die Area praepyrisformis in ihrer frontalen Partie eine Schlauchform annimmt und in dieser Art in den Bulbus olfactorius einmündet. Bei den niederen Säugern ist es ein regelmäßiges Vorkommen, weshalb ich auch diese Rinde als Area praepyrisformis bulbaris bezeichnet habe. Ich halte auch diese schlauchförmige Einmündung der Area praepyrisformis in den Bulbus, weil sie bei keinem der kleinen Säuger ausbleibt, für außerordentlich wichtig für die Homologie des genannten Rindentypus. Der schlauchförmige Teil der Area praepyrisformis liegt bei den niederen Säugetieren stets im Bereiche des Bulbus und ist deshalb makroskopisch nicht sichtbar, vielmehr liegt der Frontalpol der Hemisphären dicht dem Bulbus an. Beim Alligator finden wir diese Verhältnisse wesentlich anders, indem die Area praepyrisformis bulbaris in die Länge gezogen ist und einen langgestreckten Stiel bildet, welcher frontal in den Bulbus kaudal in die Ammonsformation und die Area praepyrisformis communis des Vorderhirns übergeht, ein Vorgang, der auch den niederen Säugern, wenn auch in modifizierter Form, eigen ist. Das Verständnis der langgestreckten Stiele, auf deren Spitze der Bulbus aufsitzt, und welche den Bau der Area praepyrisformis aufweisen, stößt demnach auf keine besonderen Schwierigkeiten. Der Unterschied beim Alligator einerseits und bei den Vögeln und niederen Säugern andererseits ist rein quantitativer Natur und beruht auf der Tatsache, daß die Area praepyrisformis bulbaris bei den Säugern und Vögeln klein ist und deshalb in ganzer Ausdehnung im Bereiche des Bulbus olfactorius liegt, beim Alligator dagegen große Dimensionen besitzt und deshalb in überwiegender Masse außerhalb des Bulbus frei zutage tritt.

Schnitt 413, Taf. 24, Fig. 3a

Der Ventrikel bildet eine spaltförmige, in dorso-ventraler Richtung verlaufende Öffnung, welche mit Ependymzellen ausgekleidet ist. Im medio-ventralen Hemisphärenwinkel zeichnet sich die Ventrikelwand durch eine ziemlich schmale Zonalschicht aus, in welcher in relativ großer Menge Zellen der Schicht *a* stellenweise zu 2 und mehr zusammen versprengt sind. Die Schicht *a* ist breit und setzt sich aus mittelgroßen, teils rundlichen, teils ovalen Elementen mit einem relativ großen hellen Kern samt einem punktförmigen Nucleolus und spärlichem, mit Ausläufern ausgestatteten Protoplasma zusammen. Der erwähnte Rindentypus wird in den nächstfolgenden Schnitten deutlicher zum Vorschein kommen. Hier sei nur erwähnt, daß wir es mit dem vordersten Ausläufer des sogenannten Lobus parolfactorius oder Tuberculum olfactorium zu tun haben.

An der lateralen Hemisphärenfläche sehen wir eine mäßig breite Lamina zonalis mit vereinzelt Körnerzellen; unterhalb derselben liegt eine stark tingierbare Zellschicht (*a*), welche aus dicht nebeneinander liegenden, meist pyramidenförmigen mit Ausläufern ausgestatteten Elementen besteht. Der Kern dieser Zellen ist hell und enthält in seinem Inneren ein Kernkörperchen, das Protoplasma ziemlich reichlich und stark färbbar. Die 3. Schicht (*b*) bildet einen mittelbreiten hellen Streifen mit nur spärlichen kleinen, meist granulären Elementen, zwischen welche vereinzelt Zellen der Schicht *a* versprengt sind (derselbe Typus in Vergrößerung 180:1 in Taf. 31, Fig. 53). Nach dem Gesagten unterliegt es wohl keinem Zweifel, daß wir es mit einer Rinde zu tun haben und zwar mit einer allogetischen Rinde, deren Schichten, die Zonalschicht ausgenommen, zu dem tektogenetischen Grundtypus Brodmanns in keiner Beziehung stehen. Da derzeit eine Homologisierung der einzelnen Schichten des Allokortex mit denjenigen des Isokortex auf unüberwindliche Schwierigkeiten stößt, benenne ich die Schichten des ersteren mit fortlaufenden Buchstaben. Nur die Zonalschicht wird, da ihre Homologie sowohl im Iso- als auch im Allokortex sicher ist, ähnlich wie bei den isogenetischen Formationen mit I bezeichnet. Die Lage und der Bau der oben dargestellten Rinde läßt keinen Zweifel über die Homologie des beschriebenen Rindentypus mit der Area praepyrisformis der niederen Säuger und Vögel aufkommen. Es genügt,

die entsprechenden Mikrophotographien von *Mus musculus*, von *Sorex vulgaris*, von *Anas domestica* oder *Colymbus arcticus* zum Vergleiche heranzuziehen, um jeden Zweifel an die erwähnte Homologie zu zerstreuen. Wir haben bereits beim vorigen Schnitte (284) eine heterogenetische Rinde beschrieben und dieselbe mit der *Area praepyriiformis* und zwar mit der *Area praepyriiformis bulbaris* (*G*) der niederen Säuger und Vögel homologisiert. Es bestehen jedoch zwischen diesen beiden Typen gewisse sozusagen quantitative Unterschiede, weshalb wir sie auch als Unterfelder derselben Rindenformation auffassen. Und zwar ist hier die Zonalschicht breiter als in der *Area praepyriiformis bulbaris*, die 2. Schicht (*b*) ist ebenfalls breiter und bedeutend dichter gefügt. Die beiden Typen gehen ungefähr am Frontalpol der Hemisphäre in einander über, ein Vorgang, den wir auch bei niederen Säugern und Vögeln beobachtet und beschrieben haben. Der Typus 51 der lateralen Hemisphärenfläche geht auch auf die dorsale und mediale Hemisphärenfläche über, nur ist die Schicht *a* in der dorsalen Partie ziemlich locker gefügt und die Elemente liegen erst in der medialen etwas dichter nebeneinander. Die *Area praepyriiformis* der medialen Hemisphärenwand bildet, wie wir das in den nächsten Schnitten genauer beobachten werden, die direkte Fortsetzung der Ammonsrinde. Bei den niederen Säugern finden wir ein ähnliches Vorkommnis, wenn es auch durch andere topographische Verhältnisse und das Vorhandensein des Balkens modifiziert ist. Die Ammonsrinde geht bei denselben durch Vermittlung des Subiculum dicht am Splenium des Balkens in die *Taenia tecta* (*Gyrus supracallosus*) über. Diese letztere zieht dann frontalwärts dicht dem *Corpus callosum* anliegend, biegt nachher an dem Genu des Balkens und demselben folgend nach unten zu um, wendet sich nochmals frontalwärts und geht in die *Area praepyriiformis bulbaris* direkt (*Sorex vulgaris*) oder durch Vermittlung der *Area praepyriiformis* (*Area praecallosa*, *Flores*) über. Beim Alligator finden wir kein Homologon der *Taenia tecta* und die Ammonsformation geht bei demselben ohne Vermittlung derselben in die *Praepyriiformisrinde* der medialen Hemisphärenfläche und durch diese in die *Area praepyriiformis bulbaris* über. Wir sehen somit, daß die auf den ersten Blick ziemlich komplizierten Verhältnisse beim Alligator nur durch Heranziehung von Vergleichsobjekten bei den niederen Säugern und Vögeln dem Verständnis näher gerückt werden können.

Im Inneren des Schnittes beobachten wir zerstreute Zellen, welche den vordersten Ausläufer des Streifenhügels bilden. Die architektonischen Verhältnisse im *Corpus striatum* kommen aber erst in den nächsten Schnitten deutlicher zum Vorschein und werden deshalb dort beschrieben.

Schnitt 476, Taf. 24, Fig. 4.

Die Gesamtkonfiguration des Querschnittes hat im Vergleiche mit dem vorigen Schnitte große Änderungen erfahren. Der Ventrikel ist weit geöffnet und reicht weit dorsalwärts hinauf. Im medio-ventralen Hemisphärenteil sehen wir in charakteristischer Ausbildung das bereits im vorigen Schnitte vorgefundene *Tuberculum olfactorium*. Die *Lamina zonalis* dieses Typus (Vergrößerung 180:1 in Taf. 32, Fig. 56) ist schmal: unter derselben befindet sich eine sehr dicht gefügte Zellschicht (*a*), welche aus kleinen meist rundlichen, aber auch eckigen, mit Ausläufern ausgestatteten Elementen zusammengesetzt ist. Die genannten Elemente enthalten einen relativ großen hellen Kern samt Nucleolus und einen schmalen tief dunkel, homogen gefärbten Protoplasmasaum. Unter der beschriebenen Zellschicht liegt ein schmaler heller Streifen (*b*), welcher spärliche kleine und mittelgroße Elemente enthält und mit vielen horizontal verlaufenden Fasern durchsetzt ist. Die nächstfolgende 4. Schicht (*c*) ist dadurch gekennzeichnet, daß sich im Bereiche derselben Zellanhäufungen (2—4 zusammenliegend) befinden. Diese Zellen sind mittelgroß, mit einem relativ hellen Kern samt punktförmigen Kernkörperchen; das Protoplasma umsäumt den Kern mit einem schmalen Band und ist mit Ausläufern ausgestattet. Zu innerst ist noch eine mittelbreite, aus kleinen, weit auseinanderliegenden Elementen bestehende Schicht (*d*) zu erwähnen.

Der beschriebene Rindentypus gehört zu den allogenetischen Rindenformationen und ist, wie bereits oben erwähnt wurde, dem *Tuberculum olfactorium* (*Lobus parolfactorius*) der Säuger homolog. Diese Homologie leiten wir einerseits von der Lage, andererseits von dem charakteristischen Bau dieser Formation ab. Interessant erscheint die Tatsache, daß dieses charakteristische Gebilde, welches keinem der niederen Säuger abkommt und auch beim Alligator deutlich zum Vorschein kommt, bei den Vögeln nicht nachweisbar ist.

In der lateralen Hemisphärenpartie sehen wir in großer Ausdehnung die schon beim vorigen Schnitte beschriebene *Area praepyramidalis* (51). Dieselbe geht auch auf die dorsale Hemisphärenfläche über, wo sie infolge des etwas schräg geführten Schnittes ziemlich weitgehend mit den Elementen der Ammonsformation, welche ungefähr in dieser Gegend zum Vorschein kommt, vermengt ist.

Im Streifenhügel, welcher in diesem Schnitte noch einen einheitlichen Bau aufweist, finden wir kleine und mittelgroße mit Ausläufern ausgestattete Zellen von runder, aber auch eckiger und polymorpher Gestalt. Der Kern dieser Elemente ist meist blaß und enthält in seiner Mitte ein punktförmiges Kernkörperchen, das Protoplasma ist dunkel tingierbar und umsäumt den Kern mit einem meist sehr schmalen Band. Unter den beschriebenen Elementen liegen auch echte Körner zerstreut.

Schnitt 541, Taf. 24, Fig. 5.

In diesem Schnitte ist die rechte Hemisphäre etwas mehr frontalwärts getroffen als die linke. Der Ventrikel ist weit offen und greift lateralwärts über. Die größten Veränderungen gegenüber dem vorigen Schnitte sind aber an der medialen Ventrikelwand zu verzeichnen, in welcher wir mehrere Rindentypen zu unterscheiden vermögen. Am meisten ventral liegt jener Typus, welchen wir an derselben Stelle schon im vorigen Schnitte beschrieben haben und auf seine Homologie mit dem *Tuberculum olfactorium* (*Lobus parolfactorius*) hingewiesen haben. Nur ist er hier in noch charakteristischerer Ausbildung, indem die 2. Schicht dichter gefügt ist und deshalb sich deutlicher abhebt und die typischen Zellnester in der 4. Schicht in größerer Menge vorhanden sind. Das *Tuberculum olfactorium* greift auch ziemlich weit auf die mediale Hemisphärenwand über. In seinem auf die mediale Ventrikelwand übergehenden Teile weist es jedoch einen etwas abweichenden Bau auf, indem hier die Zonalschicht etwas breiter ist und die 2. Schicht (α) aus ziemlich weit auseinanderliegenden Elementen zusammengesetzt ist. Demnach teilen wir auch des *Tuberculum olfactorium* beim Alligator in 2 Unterfelder: das laterale α und das mediale β . Über dem *Lobus parolfactorius* liegt ein anderer Rindentypus, welcher nach oben und unten zu von den angrenzenden Rindentypen sehr scharf abgegrenzt ist. Wir treffen hier seinen vordersten Ausläufer, sehen aber schon jetzt seine charakteristischen Merkmale: die Zonalschicht ist schmal, die darunter liegende breite Zellenschicht setzt sich aus kleinen Elementen mit einem hellen Kern samt Nucleolus und einer schmalen Protoplasmaumsäumung zusammen; unter den kleinen befinden sich auch in mäßiger Menge mittelgroße, ähnlich gebaute und mit Ausläufern ausgestattete Zellen. Schließlich sind auch über den ganzen Querschnitt, besonders aber im Bereiche der Zonalschicht und unter derselben Körnerzellen zerstreut. In den nächsten Schnitten wird der eben beschriebene Rindentypus mit seinen charakteristischen Merkmalen deutlicher zum Vorschein kommen. Es sei aber bereits jetzt festgestellt, daß wir es mit einer dem *Septum pellucidum* der Säuger und Vögel homologen Rindenformation zu tun haben, was sowohl aus dem Bau, als auch aus der charakteristischen Lagebeziehung, welche mit derjenigen bei den Säugern stimmt, zu schließen ist, obzwar bei den letzteren durch das Vorhandensein des Balkens die Verhältnisse etwas modifiziert sind.

Über dem *Septum pellucidum* sehen wir einen Rindentypus (Vergrößerung 180:1 in Taf. 28, Fig. 39), welchen wir ebenfalls von den vorigen Schnitten her nicht kennen. Auch dieser ist nach oben und besonders nach unten zu sehr scharf begrenzt. Was für diese Rindenformation aber am charakteristischsten ist, ist die sehr breite *Lamina zonalis*

und eine darunter liegende relativ schmale, sehr dicht gefügte und deshalb sich dunkel abhebende 2. Schicht (*a*). Dieselbe setzt sich aus mittelgroßen, meist pyramidenförmigen, aber auch eckigen und multipolaren, durch viele Ausläufer miteinander verflochtenen Elementen zusammen, welche einen hellen Kern samt Nucleolus und tief dunkel tingierbares Protoplasma in relativ großer Menge aufweisen. Unter der zweiten Schicht befindet sich nochmals eine helle, nur spärliche Körner enthaltende Schicht, in welcher vereinzelt Elemente der Schicht *a* versprengt liegen. Ohne entscheidende Homologieschlüsse zu ziehen, wollen wir, um dem Verständnis dieses Typus näher zu kommen, als Vergleichsobjekte wiederum die kleinen Säuger und Vögel heranziehen.

Was zunächst die Säuger betrifft, so habe ich in meiner Arbeit über die „histologische Lokalisation der Großhirnrinde bei kleinen Säugern“ gewisse tektonische Verhältnisse beschrieben und mikrophotographisch zur Darstellung gebracht, auf die ich im Zusammenhange mit dem eben beschriebenen Rindentypus beim Alligator näher einzugehen gezwungen bin. Und zwar stellte ich bei unserer Hausmaus, beim Maulwurf und bei der Spitzmaus dicht vor dem Balkenknie einen Rindentypus fest, welcher durch seinen Bau und besonders durch seine Lage auffallend an die in Frage stehende Rindenformation beim Alligator erinnert. Ich reproduziere in Taf. 33, Fig. 60 u. 61 die entsprechenden Mikrophotographien, aus welchen zu ersehen ist, daß der erwähnte Typus, welcher bei den Säugern zweifellos die *Taenia tecta* darstellt, nach unten zu in diesen Illustrationen bei der Maus (Fig. 61) in den allogenetischen Rindentypus 32 und bei der Spitzmaus (Fig. 60) in das *Septum pellucidum* übergeht. Dieses verschiedenartige Verhalten der Lage der *Taenia tecta* ist aber nur augenscheinlich und in den verschiedenartigen Modifikationen der Felderordnung, besonders des Balkens, begründet, denn die nähere vergleichende Betrachtung erweist eine völlige Übereinstimmung der Lagebeziehung des erwähnten Rindentypus. Die Verhältnisse sind am einfachsten bei der Spitzmaus, wo der Balken ziemlich weit vom Frontalpol zum Vorschein kommt. Dort geht das Ammonshorn bzw. das Subikulum am Balkensplenium in die *Taenia tecta* über. Diese letztere zieht dann frontalwärts dem Balken anliegend und ist nach unten zu in dem kaudalen Hemisphärenteile durch denselben vom Ammonshorn, in dem frontalen dagegen vom *Septum pellucidum* getrennt. Vor dem Balkenknie geht die *Taenia tecta* ventralwärts direkt in das *Septum pellucidum* über. Bei anderen kleinen Säugern, bei welchen, wie bereits erwähnt wurde, das *Corpus callosum* weiter frontalwärts zieht, habe ich dieses direkte Übergehen der *Taenia tecta* nach unten in das *Septum pellucidum* nicht beobachtet, vielmehr sind diese beiden Rindenformationen durch den Balken voneinander getrennt. Frontalwärts geht sowohl die *Taenia tecta* als auch das *Septum pellucidum* bei allen kleinen Säugern in die *Area praepyriformis* über.

Zusammenfassend sei hervorgehoben, daß bei den kleinen Säugern die *Taenia tecta* dicht vor dem Balkenknie einen prägnanten in dorso-ventraler Richtung verlaufenden Rindentypus darstellt, welcher sehr an die in Frage stehende Rindenformation beim Alligator erinnert. Dieser Rindentypus geht bei den kleinen Säugern in der vorderen Hirnpartie ventralwärts direkt (Spitzmaus) oder durch den Balken getrennt (Maulwurf, Maus) in das *Septum pellucidum* über. Frontalwärts geht der genannte Typus bei allen kleinen Säugern in die *Area praepyriformis* und kaudalwärts in das Ammonshorn bzw. Subikulum über.

Bei Vögeln mit gut entwickeltem Riechapparat habe ich einen ähnlichen Typus beschrieben, welcher ventralwärts in das *Septum pellucidum* übergeht. Ich habe ihn dort auch zu der Ammonsformation gerechnet.

Wenn wir nun die Verhältnisse beim Alligator mit denjenigen bei den Vögeln und besonders bei den kleinen Säugern vergleichen, müssen wir zunächst feststellen, daß der architektonische Bau des in Frage stehenden Rindentypus eine gewisse Ähnlichkeit aufweist. Besonders ist dies beim Alligator und den kleinen Säugern der Fall, da die Vögel infolge mangelhafter Ausbildung des Riechapparates weniger in Betracht kommen. Die Lagebeziehung des erwähnten Typus zu anderen histologischen Zentren ist, geringe Abweichungen, welche in der spezifischen Hirnorganisation der soweit voneinander stehenden Ordnungen begründet sind, ausgenommen, fast übereinstimmend. Und zwar geht dieser Typus frontalwärts beim Alligator ebenso wie beim Maulwurf oder der Maus in die Area praepyramidalis (51), ventralwärts ebenso wie bei der Spitzmaus in das Septum pellucidum, kaudalwärts in die Ammonsformation über. Dorsalwärts geht der genannte Typus bei den Säugern in die cinguläre Region, beim Alligator dagegen in die Ammonsformation über, was wohl in dem ganz abweichenden Hirnbau und besonders im Fehlen der cingulären Region beim Alligator begründet ist.

Der in Frage stehende Rindentypus wird von den einen Autoren als Homologon des Ammonshornes, von den anderen dagegen und zuletzt von de Lange als dasjenige der Fascia dentata aufgefaßt. Diese letzte Auffassung findet ihre Begründung eher in dem Bau des entsprechenden Rindenfeldes bei den Eidechsen und Schlangen, wo dasselbe tatsächlich viele tektonische Merkmale mit der Fascia dentata der Säuger gemeinsam hat. Es sei besonders die Gestalt dieses Feldes bei den Lacertilien und Ophidiern und die Zusammensetzung desselben, fast ausschließlich aus Körnerzellen, hervorgehoben. Bei den Cheloniern (*Testudo graeca*, *Emys lutaria*) verhält sich der entsprechende Rindentypus ähnlich wie beim Alligator. Nach dem Gesagten können wir die Homologie mit der Fascia dentata der Säuger, wenn sie auch bei den Lacertilien und Ophidiern anzunehmen ist, bei den Crocodiliern und bei den Cheloniern ablehnen. Die Fascia dentata und die Taenia tecta haben an und für sich viele gemeinschaftliche tektonische Merkmale; ebenso gehören beide zweifellos der Ammonsformation an. Die letztere ist aber, was ihre Struktur und besonders, was ihre Gliederung anbelangt, bisher nun nicht genügend erforscht, wenigstens nicht so weit, daß wir mit voller Sicherheit Homologien mit ihren Unterfeldern aufstellen könnten. Wir müssen uns deshalb mit der Feststellung begnügen, daß die in Frage stehende Rinde zweifellos der Ammonsformation angehört, deren Unterfeld sie bildet. Sie weist beim Alligator und den Cheloniern sowohl in ihrem Bau als auch in ihrer Lagebeziehung zu anderen Rindenfeldern, viele gemeinschaftliche Merkmale mit der Taenia tecta der niederen Säuger auf, bei den Lacertilien und Ophidiern dagegen sind viele gemeinschaftliche Züge dieser Rinde mit der Fascia dentata nicht zu verkennen. Ich glaube auf die große Ähnlichkeit des in Frage stehenden Typus mit der Taenia tecta der kleinen Säuger genügend hingewiesen zu haben, wage jedoch nicht, diese Homologie vorbehaltlos anzunehmen und nenne ihn deshalb unpräjudizierend mit A. F. I., da er zweifellos der Ammonsformation angehört. Auch die oberhalb dieses Typus dorsalwärts ziehende und dann lateralwärts umbiegende Rinde fasse ich aus weiter zu be-

sprechenden Gründen als der Ammonsformation angehörend auf. Sie gliedert sich in mehrere Unterfelder.

Und zwar unterscheiden wir in ihr zuerst dicht oberhalb von A. F. I einen Typus (Vergrößerung 180:1 in Taf. 31, Fig. 54) mit einer breiten Zonalschicht und einer breiten Zellage (*a*) mit ziemlich weit auseinander liegenden großen Elementen. Dieselben sind von pyramidenförmiger Gestalt und weisen reichliches, mäßig dunkel tingierbares Protoplasma, einen großen bläschenförmigen Kern und ein punktförmiges Kernkörperchen in ihrer Mitte auf. Diese Elemente sind mit zahlreichen Ausläufern miteinander verflochten. Unter der breiten Zellenschicht befindet sich nochmals eine schmale lichte fast zellenlose Schicht (*b*), welche dem Ventrikel anliegt. Der Bau dieses Typus entspricht vollkommen demjenigen der Ammonsformation der Säuger. Wie bereits erwähnt wurde, ist die Gliederung der Ammonsformation bei den Säugern nicht genügend erforscht und deshalb läßt sich auch eine Homologie der Unterfelder derselben bei Säugern und Reptilien nur unsicher feststellen. Es fällt aber eine weitgehende Ähnlichkeit des eben beschriebenen Rindentypus beim Alligator mit seinen weit auseinander liegenden, zerstreuten Elementen mit dem Subiculum des Ammonshornes der Säuger auf, wenn auch diese Homologie zurzeit nicht einwandfrei festzustellen ist. Wir begnügen uns auch nur mit diesem Hinweis und behalten die Entscheidung weiteren Untersuchungen vor. Wir nennen diesen Typus A. F. II.

Der an das Subiculum erinnernde Rindentypus geht dorsalwärts in das weitere Unterfeld der Ammonsformation über. Wir unterscheiden in demselben (Vergrößerung 180:1 in Taf. 28, Fig. 40), eine schmalere Zonalschicht als im vorigen Typus und darunter eine dicht gefügte mäßig breite Lage (*a*) mittelgroßer Elemente mit ziemlich spärlichem Protoplasma, mittelgroßem hellem Kern und relativ großen Kernkörperchen. Die Zellen sind mit zahlreichen Ausläufern ausgestattet. Unter der dichtgefügten Schicht *a* liegt eine Unterschicht, welche ausschließlich aus ziemlich großen, sehr weit auseinander liegenden pyramidenförmigen Elementen besteht. Diese Zellen weisen zahlreiche Ausläufer auf und gleichen ihrem inneren Bau nach vollkommen den Zellen der Schicht *a* des darunter liegenden, an das Subiculum erinnernden, Rindentypus A. F. II. Unter der genannten Zellenschicht befindet sich noch ein heller fast zellenloser Streifen (*b*). Auch dieser Typus, welchen wir mit A. F. III bezeichnen, läßt ebenso wie A. F. I und II zurzeit keine sichere Homologie mit einem entsprechenden Unterfelde der Ammonsformation der Säuger zu, obzwar eine gewisse Ähnlichkeit zwischen ihm und dem zweiten Blatte des Ammonshornes der kleinen Säuger besteht. A. F. III erstreckt sich auf die dorsale Hemisphärenfläche und geht in den nun zu beschreibenden Rindentypus über.

Er weicht (Vergrößerung 180:1 in Taf. 28, Fig. 41) in seinem Bau nur wenig von A. F. III ab. Und zwar finden wir ebenso wie dort eine mäßig breite Zonalschicht und eine dicht gefügte 2. Schicht (*a*), welche aus dicht stehenden, mittelgroßen Zellen zusammengesetzt ist. Die Schicht *a* ist aber schmaler als in A. F. III. Die 3. Schicht (*b*) erweist zum Unterschiede von A. F. III mehr mittelgroße pyramidenförmige, mit Ausläufern ausgestattete Elemente auf. Manche Autoren bringen die eben beschriebene Rinde mit dem Neokortex in Zusammenhang. Indem ich aber auf den eben beschriebenen inneren Bau derselben, auf ihren unvermittelten Übergang in A. F. III und insbesondere auch auf den kontinuierlichen Übergang der einzelnen Schichten der beiden Typen hinweise, halte ich die Annahme als zwingend, daß wir es hier ebenso wie in A. F. III mit einer allogetischen Rindenformation zu tun haben und zwar mit einem weiteren Unterfelde der Ammonsformation, weshalb wir auch diesen Typus mit A. F. IV bezeichnen und auf das ähnliche Verhalten des dritten Blattes des Ammonshornes der Säuger hinweisen. Für die Annahme eines Neokortex an dieser Stelle, wie auch sonst im Gehirn des Alligators finden wir keine im architektonischen Bau begründeten Anhaltspunkte.

Der bereits bei den vorigen Schnitten beschriebene Typus 51 (*Area praepyriformis*), wurde durch das nun mächtig entwickelte Tuberculum olfactorium dorsalwärts

verdrängt. Die 2. Schicht der Area praepyriformis liegt auf einer kleinen Strecke über der 2. Schicht von A. F. IV (Superpositio lateralis) (Vergrößerung 180:1 in Taf. 28, Fig. 41).

Der Streifenhügel (Corpus striatum) zeigt in diesem Schnitte eine deutliche Differenzierung. Oberhalb des Tuberculum olfactorium unterscheiden wir nämlich 3 histologische Zentren. Das dorsale ist das größte und grenzt medial an den Ventrikel, dorso-lateral an die Ammonsformation und die Area praepyriformis, ventral an die zu beschreibenden Felder *S* und *H*. Es setzt sich (Vergrößerung 180:1 in Taf. 30, Fig. 49 u. 50) teils aus Körnerzellen, teils aus mittelgroßen, rundlichen und eckigen, mit Ausläufern ausgestatteten Elementen zusammen. Diese letzteren enthalten einen schwach tingierbaren Kern mit Kernkörperchen und mäßig stark färbbares Protoplasma, welches einen relativ breiten Saum um den Kern bildet.

Das beschriebene Feld vergrößert sich in den nächsten Schnitten immer mehr und nimmt schließlich im Okzipitalteil fast den ganzen Streifenhügel ein. Sein Bau, und wie aus den nächsten Schnitten ersichtlich ist, auch seine Lagebeziehung zu anderen Unterfeldern des Striatum weisen darauf hin, daß wir mit dem Homologon des Feldes *G* (Hyperstriatum) der Vögel zu tun haben.

Lateral von *G* liegt ein keilförmiges Feld (Vergrößerung 180:1 in Taf. 30, Fig. 49), welches mit seiner Basis der Area praepyriformis anliegt und mit seiner Spitze zwischen *G* und das zu beschreibende Feld *H* eindringt. Die Zellen dieses histologischen Zentrums sind mittelgroß und enthalten einen ziemlich stark und fast homogen tingierbaren Kern samt Kernkörperchen und einen schmalen, sehr intensiv färbbaren Protoplasmaring mit spärlichen Ausläufern. Außerdem liegen hier in großer Zahl zerstreute Körnerzellen.

Der Bau und die Lage dieses Feldes entspricht vollkommen dem Felde *S* (Ekto-striatum) der Vögel. Diese Homologie kommt in den nächsten Schnitten noch deutlicher zum Vorschein.

Außer den beschriebenen Feldern *G* und *S* finden wir hier noch den vordersten Teil eines anderen histologischen Zentrums, welches kaudalwärts immer mehr an Ausdehnung zunimmt. Die Zellen dieses Feldes (Vergrößerung 180:1 in Taf. 30, Fig. 49) liegen ziemlich dicht nebeneinander, sind klein und enthalten einen hellen Kern samt Kernkörperchen und eine sehr schmale Protoplasmaumsäumung. Sie sind auch durch Ausläufer ausgestattet. In den nächsten Schnitten vergrößert sich dieses Feld Schritt für Schritt mit dem Verschwinden des Tuberculum olfactorium, bis es gänzlich seine Stelle einnimmt.

Somit spricht sowohl der Bau als auch das topographische Verhalten dafür, daß wir es hier mit dem Homologon des Striatumfeldes *H* der Vögel (Mesostriatum) zu tun haben.

Schnitt 537, Taf. 24, Fig. 6.

Im Vergleich mit dem vorigen Schnitte sind größere Veränderungen zu verzeichnen, welche ebenso die Rinde wie auch den Streifenhügel betreffen. Der ganze ventrale Teil der medialen Ventrikelwand ist jetzt durch das Septum pellucidum eingenommen, welches sich hier an Stelle des Tuberculum olfactorium entwickelt hat. Dies letztere befindet sich hier nur auf einer geringen Fläche im ventralen Hemisphären-teile und weist nicht mehr seine charakteristischen Merkmale auf, da seine Zellen bereits mit den Elementen des Septum pellucidum und des mit ihm grenzenden Feldes *H* vermengt sind. Dorsal vom Septum pellucidum sehen wir ähnlich wie im vorigen Schnitte die Ammonsformation mit ihren Unterfeldern.

Sehr deutlich tritt A. F. I und das dem Subiculum ähnliche A. F. II hervor. A. F. III geht wie im vorigen Schnitte auf die dorsale Wand des Ventrikels über. Diese Wand verdünnt sich in lateraler Richtung immer mehr und bildet endlich eine schmale Lamelle, in welcher man eigentlich die charakteristischen Rindenmerkmale nicht nachweisen kann. Jedenfalls können wir in diesem Schnitte jenen Abschnitt der Ammonsformation, welchen wir als A. F. IV beschrieben haben, nicht mehr deutlich unterscheiden. Im ventro-lateralen Hemisphärenteile sehen wir auf einer kleinen Fläche

den schon aus den vorigen Schnitten bekannten Typus 51, welcher sich, wie wir sehen, in kaudaler Richtung immer mehr verkleinert. Hervorgehoben sei die Tatsache, daß wir in diesem Schnitte die Übereinanderlagerung der 2. Schicht des Typus 51 über die 2. Schicht des Typus A. F. IV nicht mehr sehen. Vielmehr geht die Rinde der lateralen Ventrikelwand fließend in den Typus 51 über. Die Übereinanderlagerung (Superposition) der 2. Schicht des Typus 51 und A. F. IV tritt nur im vorderen Teile der Hemisphäre und dies nur auf einer kleinen Strecke auf.

Im Bereiche des Streifenhügels sind ebenfalls bedeutende Veränderungen im Vergleiche mit dem vorigen Schnitte eingetreten. Die ganze ventrale Hemisphärenpartie ist durch das Feld *H* eingenommen, welches im dorso-lateralen Teile durch einen hellen Streifen umgeben ist. Nach außen von *H* liegt das aus dem vorigen Schnitt bekannte Feld *S*, welches sich keilförmig zwischen *H* und *G* einschiebt. Die Basis dieses Keiles liegt auf der lateralen Hemisphärenoberfläche. Über den Feldern *H* und *S* erstreckt sich die eigentliche Masse des Corpus striatum. Wir sehen dort 2 deutlich hervortretende Felder: ein mediales und laterales. Ihre Größe ist in diesem Schnitte fast eine gleiche. Im lateralen Felde erkennen wir das uns aus dem vorigen Schnitte bekannte Feld *G*, das mediale Feld zeigt dagegen eine ganz andere Struktur. Es besteht (Vergrößerung 180:1 in Taf. 30, Fig. 50) aus kleinen, dicht liegenden und stark tingierbaren Zellen, weswegen dieses Feld auch deutlich von der Umgebung absticht. Ein ebenso gebautes und gelagertes histologisches Zentrum haben wir bei den Vögeln als Feld *L* beschrieben. Dieses Feld tritt jedoch bei den Vögeln nur im kaudalen Hemisphärenteile auf, während wir ihm bei den Crocodiliern im frontalen Hemisphärenteile begegnen. Die Homologie des beschriebenen histologischen Zentrums mit dem Felde *L* der Vögel scheint demnach unzweifelhaft zu sein. Zu bemerken ist nur, daß *L* beim Alligator einen unvergleichlich größeren Raum als bei irgendeinem von mir untersuchten Vogel einnimmt.

Schnitt 601, Taf. 24, Fig. 7.

Der Ventrikel umgibt allseitig den Streifenhügel mit Ausnahme seines ventralen Teiles. Im Bereiche der Rinde kann man keine größeren Veränderungen im Vergleiche mit dem vorigen Schnitte bemerken. Das Septum pellucidum nimmt die ventrale Hälfte der medialen Ventrikelwand ein. Über dem Septum liegt A. F. I und A. F. II. — A. F. III liegt in der dorsalen Ventrikelwand. An der ventro-lateralen Hemisphärenoberfläche sehen wir den Typus 51.

Im ventralen Teile des Streifenhügels befindet sich das Feld *H*. In seinem Bereiche kommt eine Lichtung zum Vorschein, in welcher wir große, mit zahlreichen Ausläufern ausgestattete Nervenzellen unterscheiden (Vergrößerung 180:1 in Taf. 28, Fig. 42). Diese Elemente enthalten einen großen hellen Kern samt Kernkörperchen und sehr reichliches, sich dunkel färbendes, granuliertes Protoplasma. Neben den großen Zellen finden wir hier in größerer Menge Elemente von mittlerer Größe und ähnlichem Bau. Wir haben bei den Vögeln ein ähnliches histologisches Zentrum beschrieben und *J* genannt. Wir finden also in dieser Richtung dasselbe Verhalten bei den Vögeln und Alligator, und halten somit die Homologie für erwiesen. Im dorsalen Teile des Corpus striatum sehen wir ebenso wie im vorigen Schnitte die Felder *L* und *G*, Dies letztere nimmt jedoch einen größeren Raum als *L* ein. Zwischen *G* und *H* schiebt sich keilförmig das uns aus den vorigen Schnitten bekannte Feld *S* ein.

Schnitt 639, Taf. 25, Fig. 8.

Die Konfiguration dieses Schnittes erweist große Differenzen im Vergleiche mit dem vorigen. Wir befinden uns in der Gegend der Monroischen Öffnung. Der Ventrikel umgibt allseitig den Streifenhügel, seinen ventralen Teil ausgenommen.

Vom Septum pellucidum sehen wir nur seinen kaudalsten Teil. A. F. I nimmt einen größeren Raum als in den vorigen Schnitten ein. Der dem Subiculum ähnliche Typus A. F. II reicht bis zum dorsalen Winkel der medialen Ventrikelwand und geht fließend in den Typus A. F. III über. Dieser letztere nimmt gegenwärtig eine kleine Strecke ein. Dagegen erstreckt sich A. F. IV über die ganze laterale Ventrikelwand

und geht in ventraler Richtung in einen Typus über, welchem wir in diesem Schnitte zum erstenmal begegnen. Dieser Typus erscheint in den nächsten Schnitten deutlicher und wird auch dort beschrieben.

Der Typus 51 ist in diesem Schnitte nicht mehr feststellbar.

Das Corpus striatum wölbt sich in großer Masse in den Ventrikel vor. Vom Felde *S* und *H* sehen wir nur ihre kaudalen Teile. Das Zentrum *J* kann man überhaupt nicht mehr nachweisen.

Eine bedeutende Vergrößerung erfuhr das Feld *G*, welches den überwiegenden Teil des Streifenhügels einnimmt. *L* befindet sich nur im medialen, dem Ventrikel zugekehrten Teile des Streifenhügels. Überhaupt läßt sich in kaudaler Richtung eine fortschreitende Verkleinerung dieses Feldes bemerken.

Schnitt 732, Taf. 25, Fig. 9.

Dieser Schnitt trifft die Hemisphäre in ihrem kaudalen Teile. Der Ventrikel weist infolge der Verkleinerung des Corpus striatum ein größeres Lumen auf.

Im dorsalen Teile der medialen Ventrikelwand liegt der Typus A. F. I in noch größerer Ausdehnung als im vorigen Schnitte. In ihrem ventralen Teile weist die mediale Ventrikelwand einen ependymalen Charakter auf. Auch A. F. II ist größer als im vorigen Schnitte. A. F. III und A. F. IV gehen fließend ineinander über.

Im ventralen Hemisphärenteile sehen wir einen Typus, auf welchen wir schon beim vorigen Schnitte die Aufmerksamkeit gelenkt haben. Dieser Typus hebt sich deutlich von der Umgebung infolge der dichten Lagerung und der intensiven Färbbarkeit seiner Elemente hervor. Charakteristisch für ihn ist, daß die mit ihm benachbarten Rindentypen, d. i. A. F. IV, und wie wir es im nächsten Schnitte sehen werden, auch A. F. I, direkt in ihn übergehen, d. h. daß die 1. und 2. Schicht dieser beiden Rindentypen in die entsprechenden Schichten dieses neuen Typus übergehen. Wir unterscheiden in ihm vor allem eine oberflächliche sehr schmale Zonalschicht mit zerstreuten körnigen Elementen. Unter der Zonalschicht liegt eine ziemlich breite Schicht von mittelgroßen Zellen, welche einen kleinen mäßig intensiv färbbaren Kern samt Nucleolus und reichliches, stark tingierbares Protoplasma enthalten. Im Bereiche der 3. Schicht liegen die Zellen viel dichter als in der 2. Es sind dies kleine polymorphe Elemente mit zahlreichen Ausläufern und ähnlichem inneren Bau wie die Zellen der 2. Schicht.

Der beschriebene Typus ist demnach als eine Rinde aufzufassen und zwar aus diesem Grunde, weil die an ihn von zwei Seiten grenzende Rinde mit ihren Schichten unvermittelt in seine Schichten übergeht und weil er auch sonst die charakteristischen Rindenmerkmale aufweist. Wir haben es hier wohl mit dem Homologen der Amygdala der Säuger zu tun.

Im Bereiche des Corpus striatum sehen wir in seinem dorso-medialen Teile den kaudalen Teil des Feldes *L*. Sonst ist das ganze Corpus striatum durch das Feld *G* eingenommen.

Schnitt 746, Taf. 25, Fig. 10.

Diesen Schnitt geben wir, um die Amygdala und den Übergang ihrer Zellschichten in die Zellschichten des Typus A. F. I und A. F. IV zu demonstrieren.

Andere Rindentypen verhalten sich wie im vorigen Schnitte, nur A. F. I nimmt jetzt die ganze mediale Ventrikelwand ein.

Vom Corpus striatum sehen wir nur seinen kaudalen Teil, welcher den Bau des Feldes *G* aufweist. Infolge der beträchtlichen Verringerung des Streifenhügels weist der Ventrikel ein beträchtliches Lumen auf.

Topische Lokalisation der einzelnen histologischen Zentren des Alligators.

In den obigen Ausführungen haben wir auf einzelnen Schnitten den Bau eines jeden histologischen Zentrums kennen gelernt. Gegenwärtig wollen wir

unsere Aufmerksamkeit der räumlichen Lagerung der histologischen Zentren innerhalb des Vorderhirns zuwenden.

Im folgenden Kapitel werden wir in dieser Richtung jedes Zentrum einzeln durchgehen.

I. Die Rindentypen.

Area praepyriformis bulbaris (51 G).

Diesen Rindentypus finden wir beim Alligator in sehr großer Ausdehnung. Er nimmt die beiden langen stielartigen Hemisphärenausläufer ein, welche frontal mit einer kolbenartigen Verdickung (Bulbus olfactorius) endigen. Die Area praepyriformis bulbaris besitzt eine röhrenförmige Gestalt und mündet in den Bulbus olfactorius ein. In kaudaler Richtung geht die Area praepyriformis bulbaris in einen anderen Abschnitt des Lobus olfactorius anterior über, welcher sich von ihr durch seinen Bau unterscheidet und zwar in die

Area praepyriformis communis (51).

Bei den Säugern besteht die Area praepyriformis aus einer Reihe von Abschnitten, welche wir mit lateinischen Buchstaben bezeichnen. Beim Alligator dagegen unterscheiden wir nur 2 Abschnitte, von welchen der eine mit der beschriebenen Area praepyriformis bulbaris homolog ist. Den zweiten nennen wir Area praepyriformis communis. Diese letztere nimmt im frontalen Hemisphärenteile seine ganze Oberfläche ein, die ventrale Partie ausgenommen. In kaudaler Richtung verkleinert sich der Typus 51 immer mehr und verschwindet allmählich zuerst von der medialen, dann von der dorsalen Hemisphärenoberfläche, so daß er schließlich nur auf der lateralen Oberfläche liegt. Im kaudalen Hemisphärenteile verschwindet er vollständig. Im frontalen Hemisphärenteile grenzt der Typus 51 in ventraler Richtung mit dem Tuberculum olfactorium und nach Verschwinden desselben mit dem Felde *H*, welches bekanntlich die Stelle des Tuberculum olfactorium einnimmt. In kaudaler Richtung verschwindet auch die Area praepyriformis, wie oben ausgeführt wurde, von der medialen und lateralen Hemisphärenoberfläche und ihre Stelle wird von der Ammonsformation eingenommen. Im frontalen Hemisphärenteile sehen wir, wie die Zellschichten des Typus 51 und der Ammonsformation auf einer kleinen Strecke nebeneinander sich legen und die sog. Superpositio lateralis bilden. In kaudaler Richtung verschwindet diese charakteristische Lagerung und die Zellschichten dieser benachbarten Typen gehen fließend ineinander über. Unger, welcher dies übersehen hat, behauptet in seiner Arbeit über das Gehirn des Alligators, daß bei diesem Tiere eine laterale Superposition überhaupt nicht besteht.

Tuberculum olfactorium.

Dieser Rindentypus liegt beim Alligator im ventro-frontalen Hemisphärenteile, d. i. in derselben Gegend, wie bei den niederen Säugern. Er grenzt in frontaler Richtung an die Area praepyriformis bulbaris, in kaudaler an das Striatumfeld *H*. Das Tuberculum olfactorium geht auch teilweise auf die mediale Ventrikelwand über und grenzt hier an das Septum pellucidum. Wie wir das mehrfach bemerkt haben, verschwindet das Tuberculum olfactorium gleich hinter dem vorderen Hemisphärenpol, und seine Stelle wird durch das Feld *H* eingenommen.

Formatio Ammonis.

Bei der Beschreibung des inneren Baues dieser Formation im vorigen Kapitel wiesen wir auf eine Reihe von Schwierigkeiten hin, welchen wir bei der Homologisierung ihrer einzelnen Abschnitte begegnen. Gegenwärtig befassen wir uns nur mit ihrer topographischen Gruppierung.

Im frontalen Hemisphärenteile treten alle Abschnitte fast gleichzeitig auf.

A. F. I ist der prägnanteste Rindentypus und liegt im vorderen Hemisphärenteile in der medialen Ventrikelwand dicht über dem Septum pellucidum. In kaudaler

Richtung vergrößert sich A. F. I immer mehr und nimmt endlich am hinteren Hemisphärenpol die ganze mediale Ventrikelwand ein.

A. F. II liegt dorsal von A. F. I und befindet sich anfangs ähnlich wie das letztere in der medialen Ventrikelwand. Schritt für Schritt mit der Vergrößerung von A. F. I und dessen Verschiebung in dorsaler Richtung wird auch A. F. II in derselben Richtung vorgeschoben. Auf diese Weise nimmt A. F. II anfangs nur den dorso-medialen Winkel der Ventrikelwand ein, geht jedoch im kaudalen Hemisphärenanteile auch teilweise auf die dorsale Ventrikelwand über.

A. F. III liegt in der ganzen Hemisphärenausdehnung in der dorsalen Ventrikelwand und geht nur in ihrem kaudalen Teile etwas auf die laterale Wand über.

A. F. IV liegt in der lateralen Ventrikelwand und grenzt in ventraler Richtung an die Area praepyramidalis. Im frontalen Hemisphärenanteile kommt es zwischen der 2. Schicht (Zellenschicht) von A. F. IV und der 2. Schicht der Area praepyramidalis zur bereits oben erwähnten lateralen Superposition. Im mittleren und kaudalen Hemisphärenanteile ist der Übergang dieser Schichten fließend, so daß wir zwischen den erwähnten Typen keine scharfe Grenze sehen.

Nucleus amygdalae.

Dieses Zentrum liegt in der ventro-kaudalen Hemisphärenpartie und geht in lateraler Richtung in den Typus A. F. IV, in medialer dagegen in den Typus A. F. I über. Der Übergang der Zellenschichten dieser Rindentypen in die Zellenschichten der Amygdala ist direkt und kontinuierlich.

Septum pellucidum.

Wie bereits oben hervorgehoben wurde, ist der ventrale Teil der medialen Ventrikelwand im frontalen Teile der Hemisphäre durch das Tuberculum olfactorium eingenommen. Schritt für Schritt mit dem Verschwinden des letzteren aus dieser Gegend erstreckt sich zwischen ihm und A. F. I das Septum pellucidum. Etwas weiter kaudwärts nimmt das Septum pellucidum den ganzen ventralen Teil der medialen Ventrikelwand ein und ersetzt in dieser Weise das Tuberculum olfactorium, welches ihm Platz macht. In kaudaler Richtung verringert sich stets das Septum pellucidum, bis es in der Gegend der Monroischen Öffnung fast vollständig verschwindet.

Bulbus olfactorius.

Dieser allogenetische Rindentypus nimmt die bekannte kolbenartige Verdickung an der Spitze des stielartigen Ausläufers der Hemisphäre ein. Die stielartigen Ausläufer weisen bekanntlich den Bau der Area praepyramidalis auf.

Histologische Zentren des Streifenhügels.

Feld G (Hyperstriatum).

Dieses histologische Zentrum ist bei den Crocodiliern sehr deutlich ausgebildet. Es nimmt ebenso wie bei den Vögeln den größten Teil des Corpus striatum ein. Im frontalen Hemisphärenanteile ist es das einzige Zentrum des Streifenhügels und liegt über dem Tuberculum olfactorium. In kaudaler Richtung ändert sich seine Lage, indem andere Zentren hinzutreten. Wir sehen nämlich, daß das Tuberculum olfactorium dem Felde H Platz macht und fast gleichzeitig treten 2 weitere Zentren des Corpus striatum, d. i. die Felder S und L auf. Das Feld G liegt in der Mitte dieser Felder und ist durch dieselben umgeben. Und zwar grenzt das Feld L an den medialen, das Feld H an den ventralen, das Feld S dagegen an den lateralen Teil des Feldes G. Nur der dorsale Teil des Feldes G bildet direkt die Wand des Ventrikels. Ungefähr in der Mitte der in fronto-kaudaler Richtung gedachten Achse verschwindet das Feld S und H, so daß im hinteren Hemisphärenanteile nur das Feld L und G zum Vorschein kommen. Dies letztere verringert sich dann immer mehr in kaudaler Richtung. Am hinteren Hemisphärenpol bildet es nach dem Verschwinden des Feldes L ähnlich wie am Frontalpol das einzige

histologische Zentrum des Streifenhügels und grenzt nur in ventraler Richtung an die Amygdala.

Feld *H* (Mesostriatum).

Das Feld *H* liegt im ventralen Hemisphärenanteile, vom Felde *S* durch eine deutliche Furche getrennt. Es tritt Schritt für Schritt mit dem Verschwinden des Tuberculum olfactorium auf, dessen Stelle es schließlich einnimmt. Dorsal grenzt *H* an die Felder *L* und *G*, lateral an das Feld *S*. In kaudaler Richtung verringert es sich allmählich, bis es in der Gegend der Monroischen Öffnung gänzlich schwindet. Der Bau und die Lage des Feldes *H* entsprechen vollkommen dem Felde *H* der Vögel, so daß die anatomische Gleichwertigkeit bei den Crocodiliern und Vögeln keinem Zweifel unterliegt.

Feld *L*.

Auch das Feld *K* haben wir bei den Vögeln beschrieben, bei welchen es ebenso gebaut und gelagert ist wie bei den Crocodiliern. Ein gewisser Unterschied besteht nur darin, daß dieses Feld bei den Crocodiliern viel größer ist und im vorderen Hemisphärenanteile ungefähr gleichzeitig mit dem Auftreten des Feldes *H* erscheint. Das Feld *L* liegt nach innen vom Felde *G* und bildet die dorso-laterale Ventrikelwand. Es zieht sich weit kaudalwärts hin und schwindet erst am hinteren Hemisphärenpol.

Feld *S* (Ektostriatum).

Die Lage und der Bau dieses Feldes ist bei den Vögeln und Crocodiliern eine gleiche. Es beginnt im frontalen Hemisphärenanteile fast gleichzeitig mit dem Auftreten des Tuberculum olfactorium und schwindet zugleich mit dem Felde *H*.

Das Feld *S* liegt im vorderen Hemisphärenanteile zwischen dem Tuberculum olfactorium und dem Felde *G*, weiter kaudalwärts dagegen zwischen dem Felde *G* und *H*. Seine Basis berührt die laterale Hemisphärenfläche, seine Spitze schiebt sich zuerst zwischen das Tuberculum olfactorium und das Feld *G* und weiter kaudalwärts zwischen das letztere und das Feld *H* ein.

Feld *J* (Nucleus entopeduncularis).

Es ist ein sehr charakteristisch gebautes histologisches Zentrum, welches sowohl bei den Vögeln wie auch bei den Crocodiliern im Innern des Feldes *H* liegt und aus weit auseinander liegenden großen, mit zahlreichen Ausläufern ausgestatteten Elementen besteht. Das Zentrum *J* schwindet gleichzeitig mit dem Felde *H*, in dessen Bereiche es liegt.

b) Chelonier.

Die beiden von mir untersuchten Chelonierarten, d. i. *Emys lutaria* und *Testudo graeca*, weisen einen in allen Einzelheiten gleichartigen histologischen Bau auf. Ich gebe nun im folgenden die Beschreibung einer Frontalserie von *Testudo graeca*, welche sich jedoch auch vollständig auf *Emys* bezieht.

Der Bulbus olfactorius der Chelonier berührt fast mit seiner hinteren Fläche den Frontalpol der Hemisphäre. Dies kommt dadurch zustande, daß die Area praepyriiformis bulbaris bei den Chelonieren kurz ist und beinahe in ihrer ganzen Ausdehnung im Bereiche des Bulbus sich befindet. Bei den Crocodiliern dagegen zieht sich die Area praepyriiformis bulbaris sehr in die Länge, so daß nur ein geringer Abschnitt derselben in den Bulbus einmündet, der überwiegende Teil dagegen frei zwischen dem Bulbus und dem Frontalpol der Hemisphäre liegt.

Bezüglich der anderen Rindentypen ist im allgemeinen folgendes zu bemerken:

Die Area praepyriiformis communis (51) verhält sich bei den Chelonieren ähnlich wie bei den Crocodiliern, nur kommt die laterale Superposition bei den ersteren deutlicher und auf größerer Strecke zum Vorschein.

Auch der Bau der Ammonsformation weist viele gemeinschaftliche Züge mit den

Crocodiliern auf, geringer nur ist der Differenzierungsgrad, indem wir bei den Cheloniern nur 3 Unterfelder der Ammonsformation unterscheiden.

Im Verhalten des Tuberculum olfactorium und des Septum pellucidum sind kaum welche Abweichungen bei den Crocodiliern und den Schildkröten zu verzeichnen.

Durchgreifende Unterschiede finden wir jedoch im Bau des Streifenhügels bei den genannten Ordnungen.

Und zwar finden wir bekanntlich bei den Crocodiliern eine ziemlich weitgehende, sogar manchen Vogelordnungen fast gleichkommende Differenzierung des Striatum, bei den Cheloniern dagegen bildet der Streifenhügel eine gleichmäßig gebaute undifferenzierte Masse.

Dieses divergente Verhalten des Streifenhügels bei den Crocodiliern und Cheloniern bildet einen durchgreifenden Unterschied im histologischen Bau des Vorderhirns dieser beiden Reptilienordnungen.

Das Epistriatum der Chelonier weist keine Rindenmerkmale auf, wenn es auch, wie de Lange mit Recht ausführt, ebenso wie bei den Eidechsen und Schlangen, Rindenelemente enthält. Dagegen wiesen wir bei den Crocodiliern eine Rindenpartie auf, welche dem Nucleus amygdalae der Säuger entspricht.

Um Wiederholungen zu vermeiden, wird in der folgenden Beschreibung des Vorderhirns von *Testudo graeca* nur das Wesentlichste und das von den Crocodiliern Abweichende hervorgehoben.

Testudo graeca.

Schnitt 125, Taf. 25, Fig. 11.

Dieser Schnitt trifft den Bulbus olfactorius an einer Stelle, wo derselbe bereits deutlich ausgeprägt ist.

Wenn wir die Zellenarchitektur desselben näher betrachten, so fällt uns eine vollkommene Übereinstimmung mit dem Bau des Bulbus beim Alligator auf. Wir verweisen deshalb bezüglich näherer Details auf unsere Beschreibung des Riechkolbens bei dem letzteren und heben nur im allgemeinen hervor, daß wir auch im Bulbus von *Emys* zunächst eine breite Zonalschicht mit den dort liegenden Glomeruli unterscheiden. Als 2. Schicht besteht eine schmale Granularschicht, auf welche ein mittelbreiter, fast zellenloser heller Streifen folgt (3. Schicht). Die 4. Schicht ist durch eine schmale Lage von Pyramidenzellen gebildet, unter welcher wiederum ein schmaler Streifen mit spärlichen Körnern liegt. Als letzte Schicht ist noch eine dem Ventrikelependym anliegende 2. Lage von Granularzellen zu erwähnen.

In den nun folgenden Schnitten ändert sich die Konfiguration des Riechkolbens nicht wesentlich. Der Ventrikel erweitert sich, jedoch erfährt der Bau seiner Wände keine Abweichung von dem im Schnitte 125 beschriebenen Typus. Der Bulbus ist bei *Testudo* ziemlich beträchtlich in die Länge gezogen, dagegen unterscheiden wir bei der Schildkröte, wie bereits oben erwähnt wurde, keinen in die Länge gezogenen Lobus olfactorius anterior. Die Area praepyramiformis bulbaris liegt nur auf einer kleinen Strecke außerhalb des Bulbus. Aus dieser Partie stammt der nun zu beschreibende

Schnitt 334, Taf. 25, Fig. 12.

Der Ventrikel ist ziemlich weit und weist eine ovale Gestalt auf. Die Ventrikelwand weist in ihrer basalen und medio-basalen Partie noch teilweise den Bau des Riechkolbens auf, jedoch bereits vermischt mit der in den nächsten Schnitten zu beschreibenden anderen neu hinzugekommenen Formation. In der lateralen und dorsalen Hemisphärenwand begegnen wir einem Rindentypus, welcher durch seinen charakteristischen Bau besonders auffällt. Wir unterscheiden in demselben eine breite Zonalschicht, in welcher Körnerzellen zerstreut liegen. Die 2. Schicht (*a*) ist gebildet durch eine ziemlich breite Lage von pyramidenförmigen, mit Ausläufern ausgestatteten Elementen. Das Protoplasma derselben ist schwach tingierbar, der Kern blaß, dagegen tritt das Kernkörperchen, welches sehr intensiv tingierbar ist, besonders deutlich hervor. Die dritte an

das Ventrikelependym angrenzende Schicht (*b*) ist breit und enthält außer zerstreuten Körnerzellen vereinzelte versprengte Zellen der Schicht *a*. Der beschriebene Rindentypus entspricht nach dem Gesagten sowohl infolge seiner Lagebeziehung als auch seiner architektonischen Struktur dem Typus 51 anderer Reptilien, der Vögel und der Säuger. Im medio-dorsalen Teile der Ventrikelwand erfährt der Typus 51 insofern eine Änderung, als hier die Lamina zonalis und Schicht *a* breiter wurden und dementsprechend sich die Schicht *b* verschmälerte. Diese teilweise Umänderung des Typus 51 an dieser Stelle erklärt sich damit, daß wir hier dem Übergange der Area praepyriformis in die Ammonsformation begegnen.

Schnitt 356, Taf. 25, Fig. 13.

In diesem Schnitte erfuhr die Gesamtkonfiguration des Querschnittes beträchtliche Umänderungen. Der Ventrikel ist erweitert und dringt mit 3 Armen in den dorsalen, lateralen und ventralen Hemisphärenteil ein. Im lateralen Hemisphärenteil sehen wir an der Oberfläche desselben die bereits im vorigen Schnitte beschriebene Area praepyriformis (51), welche in sehr charakteristischer Ausbildung die ganze laterale Hemisphärenoberfläche einnimmt. Im oberen Teile der medialen und in der dorsalen Ventrikelwand sehen wir den vordersten Ausläufer der Ammonsformation. Sie weist in diesem Schnitte fast in ihrer ganzen Ausdehnung einen gleichmäßigen Bau auf und deshalb überlassen wir uns ihre nähere Beschreibung für den nächsten mehr kaudal geführten Schnitt, wo bereits alle Unterfelder der Ammonsformation deutlicher zum Vorschein kommen. Es wird auf das eigentümliche Verhalten der Ammonsformation in ihrem lateralsten Teile hingewiesen, wo die Schicht *a* derselben unter der Schicht *a* der Area praepyriformis liegt (laterale Superposition). Die medio-basale Ventrikelwand ist breit und weist einen abweichenden Rindenbau auf. Wir unterscheiden hier zunächst eine sehr schmale, aber deutliche zellenlose Zonalschicht. Unter derselben befindet sich eine, sich deutlich abhebende 2. Schicht (*a*), welche aus kleinen teils rundlichen, teils eckigen und polymorphen mit Ausläufern ausgestatteten Elementen besteht. Das Protoplasma und der Kern dieser Zellen sind ziemlich schwach tingierbar, dagegen hebt sich das tief dunkel färbbare Kernkörperchen sehr deutlich ab. Auf die nun beschriebene dicht gefügte Schicht *a* folgt ein heller mittelbreiter Streifen, in dessen Bereiche sich spärliche Körner und vereinzelte versprengte Zellen der Schicht *a* und *c* befinden. Diese letztere ist die breiteste Schicht des Querschnittes. Sie enthält ziemlich weit auseinander liegende kleine und mittelgroße mit Ausläufern ausgestatteten Zellen, welche stellenweise zu 2—5 zusammenliegen und auf diese Weise charakteristische Zellennester bilden. Der beschriebene Rindentypus weist so viele gemeinschaftliche Merkmale mit dem Tuberculum olfactorium der Säuger und des Alligators auf, daß seine Homologie nicht zu bezweifeln ist.

Ungefähr in der Mitte der medialen Ventrikelwand zwischen dem eben beschriebenen Tuberculum olfactorium und der Ammonsformation befindet sich auf einer kleinen Strecke das durch sein helles Aussehen sich von den beiden oben genannten Typen deutlich abhebende Septum pellucidum. In den nächsten Schnitten vergrößert sich das Septum pellucidum immer mehr in ventraler Richtung. Schritt für Schritt mit der Zunahme der Ausdehnung des Septum pellucidum schwindet das Tuberculum olfactorium.

In dem gegebenen Schnitte sehen wir auch den frontalsten Teil des Striatum, welches im latero-ventralen Hemisphärenteil liegt und sich in den Ventrikel vorwölbt. Die Zellen liegen im Striatum ziemlich weit auseinander. Wir unterscheiden hier außer Körnern kleine polymorphe, mit Ausläufern ausgestattete Elemente, welche einen mittelgroßen hellen Kern samt Nucleolus und eine etwas stärker tingierbare schmale Protoplasmaumsäumung aufweisen. Das Striatum zeigt bei Testudo weder in diesem noch in den nächsten Schnitten eine Differenzierung, im Gegensatz zu den Verhältnissen, welche wir bei den Vögeln und Crocodiliern beschrieben haben, wo der Streifenhügel mehrere Unterfelder aufweist.

Schnitt 399, Taf. 25, Fig. 14.

Im medio-basalen Hemisphärenwinkel sehen wir noch in ziemlich großer Ausdehnung das Tuberculum olfactorium mit seinen charakteristischen Zellnestern. Der Lobus parolfactorius geht auch teilweise auf die mediale Ventrikelwand über, deren ventralsten Teil er einnimmt. Zwischen dem Tuberculum olfactorium und dem sich oberhalb desselben befindlichen Septum pellucidum besteht ein scharfer Übergang. Ein ähnliches Verhalten haben wir auch beim Alligator beschrieben und mikrophotographisch dargestellt. Auch die dorsale Grenze des Septum pellucidum dort, wo dasselbe in die Ammonsformation übergeht, ist scharf. Bezüglich der letzteren finden wir bei Testudo ähnliche Verhältnisse, wie wir sie beim Alligator beschrieben haben, und zwar sehen wir dicht oberhalb des Septum pellucidum einen Rindentypus (Vergrößerung 180:1 in Taf. 33, Fig. 62) mit einer sehr breiten Zonalschicht und einer dicht gefügten, aus pyramidenförmigen Zellen zusammengesetzten Schicht *a*. Die Pyramidenzellen sind mittelgroß mit zahlreichen Ausläufern miteinander verflochten. Der Kern dieser Zellen ist hell und enthält ein tief dunkel tingierbares Kernkörperchen, das Protoplasma ziemlich reichlich und mäßig intensiv färbbar. Die an das Ventrikelepndym angrenzende Schicht *b* enthält nur spärliche Körner und vereinzelte, aus der 2. Schicht versprengte Pyramidenzellen.

Die Zugehörigkeit des eben beschriebenen Rindentypus zur Ammonsformation unterliegt nach dem Gesagten gar keinem Zweifel. Es fragt sich nur, welchem Unterfeld der Ammonsformation der genannte Rindentypus homolog sei. Diese Frage habe ich bei der Beschreibung der Ammonsformation beim Alligator genauer auseinandergesetzt und verweise, um Wiederholungen zu vermeiden, bezüglich näherer Details dortselbst. Hier sei jedoch nochmals hervorgehoben, daß der genannte Typus wenigstens bei den Cheloniern und sicher auch bei den Crocodiliern nicht als Fascia dentata aufzufassen ist. Gegen die Annahme der Fascia dentata spricht in erster Linie der Charakter der hier befindlichen Nervenzellen, welche eine deutlich pyramidenförmige Gestalt besitzen und mit zahlreichen Ausläufern verflochten sind. Unterdessen besteht die Fascia dentata der Säuger ausschließlich aus Körnerzellen. Zwar sind dieselben bei manchen Arten, z. B. bei den kleinen Chiropteren (*Vespertilio murinus*) etwas größer, nehmen jedoch nie die Pyramidengestalt an. Wir müssen uns demnach ebenso, wie wir das beim Alligator getan haben, mit der Feststellung begnügen, daß die in Frage stehende Rinde zweifellos der Ammonsformation zugehört, sicher wenigstens bei Testudo und Alligator der Fascia dentata nicht entspricht und am ehesten bei den Cheloniern und Crocodiliern an die Taenia tecta der Säuger erinnert. Die vergleichend anatomischen Betrachtungen, welche mich zu dieser Annahme führten, habe ich gelegentlich der Beschreibung dieses Typus beim Alligator näher auseinandergesetzt. Ich nenne diesen Typus ähnlich wie beim Alligator A. F. I.

➤ Nach oben zu geht der genannte Typus in einen anderen über, welcher ähnlich wie beim Alligator dadurch charakterisiert ist, daß die Zellen der Schicht *a* zerstreut liegen und deshalb an das Subiculum des Ammonshornes der Säuger erinnern. Diesen Rindentypus (Vergrößerung 180:1 in Taf. 29, Fig. 45) nennen wir A. F. II, weil seine Lage und sein Bau ähnlich wie beim Alligator sind. Die dorsale Ventrikelwand weist ebenfalls einen Rindentypus auf, welcher zweifellos der Ammonsformation angehört. Wir nennen ihn auch A. F. III. Die Hauptunterschiede zwischen dem letzteren und A. F. I sind folgende: 1. Die Lamina zonalis ist bedeutend schmaler, 2. die Schicht *a* setzt sich aus kleineren Pyramidenzellen zusammen, deren Protoplasma stärker tingierbar ist als in A. F. I, die Schicht *b* ist schmaler (A. F. III. Vergrößerung 180:1 in Taf. 29, Fig. 44).

Die Zellen der Schicht *a* von A. F. III sind in der lateralen Partie zerstreut und legen sich auf einer kleinen Strecke unter die 2. Schicht der Area praeapyriformis (Superpositio lateralis).

An der dorso-lateralen Hemisphärenoberfläche finden wir ähnlich wie im vorigen Schnitte das Feld 51 (Area praeapyriformis), jedoch in kleinerer Ausdehnung als dortselbst.

Wenn wir uns nun der Beschreibung des Streifenbügels in diesem Schnitte zuwenden, so sei zunächst hervorgehoben, daß im ventro-lateralen Hemisphärenteile ebenso wie im vorigen Schnitte das Striatum liegt. Dorsal von demselben sehen wir eine halbkreisförmige Vorwölbung, welche sich in den Ventrikelraum vorwölbt. Wir finden im Bereiche dieser Vorwölbung (Vergrößerung 180:1 in Taf. 29, Fig. 48) kleine und mittelgroße mit Ausläufern ausgestattete Zellen, welche nahe dem Ventrikelependym dichter nebeneinander stehen, was dem ganzen Felde ein charakteristisches Aussehen verleiht. Ein ähnliches Verhalten werden wir im Epistriatum der Lacertilien sehen. Hier handelt es sich auch zweifellos um dessen Homologon (unser Feld *K*), was in den nächsten Schnitten noch deutlicher zum Vorschein kommen wird.

Das Tuberculum olfactorium verschwindet bald gänzlich. Der ventrale Teil der medialen Ventrikelwand wird ausschließlich durch das Septum pellucidum, welches lateralwärts in das Striatum übergeht, eingenommen. Die Area praepyramiformis (51) verkleinert sich immer mehr. Dagegen erfährt das Epistriatum eine bedeutende Vergrößerung.

Schnitt 536, Taf. 26, Fig. 16.

Wir befinden uns mit diesem Schnitte in der Gegend des Foramen Monroi. Das Septum pellucidum ist nicht mehr zu sehen. In der medialen und dorsalen Ventrikelwand finden wir, wie in den vorigen Schnitten, die Ammonsformation. Zu bemerken sei jedoch, daß A. F. I jetzt eine Vergrößerung erfahren hat, indem es dorsalwärts weiter als in den vorigen Schnitten hinzieht. A. F. II liegt in der medio-dorsalen Kante der Ventrikelwand. A. F. III läuft ziemlich weit lateralwärts. Seine 2. Schicht liegt noch in seiner lateralsten Partie unterhalb der 2. Schicht der Area praepyramiformis.

Das Epistriatum liegt jetzt als große Vorwölbung der Hirnbasis im Bereiche des Ventrikels. Das Striatum ist in diesem Schnitte fast nicht mehr zu sehen.

Schnitt 613, Taf. 25, Fig. 15.

Mit diesem Schnitte befinden wir uns am okzipitalen Teile der Hemisphäre. Im unteren Teile der medialen Ventrikelwand, wie auch in der dorsalen und lateralen Ventrikelwand liegt die Ammonsformation und zwar mit derselben Anordnung der Unterfelder wie im vorigen Schnitte. A. F. III geht jetzt kontinuierlich in die Area praepyramiformis über, so daß die Grenze zwischen denselben ziemlich schwer zu setzen ist.

Im latero-basalen Hemisphärenteile befindet sich das Epistriatum, welches an seiner dem Ventrikel zugewandten Fläche keine Zellanhäufungen mehr aufweist und deshalb sein charakteristisches Aussehen einbüßt.

In den weiter kaudalwärts geführten Schnitten verringert sich das Epistriatum immer mehr, bis es am Okzipitalpol gänzlich verschwindet.

Die Ammonsformation nimmt allmählich die ganze Ventrikelwand ein.

c) Lacertilien.

Von der Ordnung der Eidechsen wurden mehrere Repräsentanten berücksichtigt. Und zwar gelangte zur Untersuchung: *Varanus bengalensis*, *Lacerta viridis*, *Lacerta muralis*, *Anguis fragilis* und Chamäleon.

Im Differenzierungsgrad des Vorderhirns, besonders der Rinde, bestehen zwischen großen und kleinen Eidechsen ziemlich weitgehende Unterschiede. Deshalb gebe ich im folgenden aus der Ordnung der Lacertilien die Beschreibung von 2 Repräsentanten: von *Varanus bengalensis* und von *Lacerta muralis*.

In meinen Ausführungen werde ich mir Beschränkungen auferlegen und nur das Wesentlichste hervorheben.

Die Ammonsformation weist beim *Varanus* die weitgehendste Arealisierung auf. Wir unterscheiden in derselben 5 Einzeltypen. Außerdem finden wir sowohl bei *Varanus*,

wie auch bei den Lacertilien ein Homologon der Fascia dentata der Säuger. Dieser Typus kommt bekanntlich den Crocodiliern und Cheloniern nicht zu.

Der Bulbus olfactorius zeigt fast in seiner ganzen Ausdehnung einen von den anderen Reptilien abweichenden Bau. Und zwar befindet sich der Ventrikel nicht in seiner Mitte, vielmehr bildet er einen sichelförmigen Spalt, welcher den Bulbus allseitig umgibt, seine mediale Partie ausgenommen. Dementsprechend münden auch die Riechfasern in überwiegender Menge in den medialen Teil des Riechkolbens ein.

Die Area praepyramidalis bulbaris bildet ebenso wie bei den Crocodiliern einen langen stielartigen Ausläufer, an dessen Spitze der Bulbus aufsitzt.

Die Area praepyramidalis communis ist ähnlich gelagert wie bei den anderen Reptilien.

Hervorgehoben sei die Tatsache, daß wir bei den Lacertilien, sowohl bei den großen wie bei den kleinen kein sicheres Homologon des Tuberculum olfactorium nachweisen konnten. Auch beim Chamäleon ist diese Rindenformation nicht feststellbar, ein Befund, welcher im Gegensatz zu den Untersuchungsergebnissen Edingers steht.

Im Streifenhügel sämtlicher Lacertilien besteht ein histologisches Zentrum, welches wir weder bei den Crocodiliern noch bei Cheloniern feststellen konnten, es ist dies der sog. Nucleus sphaericus. Andererseits ist wiederum das Feld *L*, welches bei den Crocodiliern sehr deutlich zum Vorschein kommt, bei den Lacertilien nicht nachweisbar.

Die kleinen von mir untersuchten Lacertilien verhalten sich bezüglich ihrer Zytoarchitektur ziemlich gleichartig.

Der Bulbus olfactorius derselben zeigt in seinem frontalen Abschnitt einen den Crocodiliern, Cheloniern, Vögeln und Säugern ähnlichen Bau, im kaudalen dagegen finden wir dieselben strukturellen Verhältnisse wie im Riechkolben von *Varanus*.

Die Area praepyramidalis bulbaris ist ebenso wie beim *Varanus* langgestreckt, weist jedoch denselben Bau wie bei Crocodiliern, Vögeln und Säugern auf. Im besonderen befindet sich der Ventrikel in der Mitte und nicht, wie es bei *Varanus* der Fall ist, an der Peripherie der genannten Area.

Die Ammonsformation zeigt einen geringeren Differenzierungsgrad als bei den großen Eidechsen, indem wir bei den kleinen Lacertiliern nur 3 Unterfelder in derselben feststellen konnten.

Bezüglich des Verhaltens des Streifenhügels der kleinen Lacertilien sind geringe Unterschiede zu verzeichnen, welche in den folgenden Ausführungen Erwähnung finden werden. Hervorzuheben wäre nur, daß das Striatumfeld *H* beim Chamäleon eine besonders große Ausdehnung besitzt, ähnlich wie es bei den Vögeln der Fall ist.

1. *Varanus bengalensis*.

Schnitt 87, Taf. 26, Fig. 17.

Der Bulbus olfactorius von *Varanus* weist einen abweichenden Bau von demjenigen der Säuger, der Vögel und gewissermaßen auch anderer Reptilien auf. Wir finden ihn in diesem Schnitte in seiner vollen Entwicklung und können die Einzelheiten seiner Struktur genau studieren. Was zunächst auffallend ist, beobachten wir in diesem Bilde, daß der Ventrikel (*V*) sich nicht in der Mitte des Bulbus befindet, wie es bei den Säugern und Vögeln der Fall ist. Er umgibt allseitig den Bulbus, eine kleine Strecke seiner medialen Partie ausgenommen.¹⁾ Durch die beschriebene Lage des Ventrikels um den

¹⁾ Die laterale Ventrikelwand wurde infolge ihrer Zartheit bei meinen beiden Exemplaren von *Varanus* während der Herausnahme des Gehirns aus dem Schädel stark beschädigt und samt der Pia mater entfernt. In manchen Schnitten aber ist wie in dem Gegebenen, ist ihr Teil in der lateralen und medio-basalen Partie so weit erhalten, daß man sich ein Bild über ihr Verhalten machen kann. Jedenfalls ist aus meinen Präparaten ohne weiteres zu ersehen, daß sich im Bereiche des Bulbus olfactorius, weit in seine frontalsten Partien hinaus kein Ventrikel in der Bulbusmitte befindet, wie es bei den Säugern, den Vögeln, den Crocodiliern und Cheloniern der Fall ist. Viel-

Bulbus erfahren alle Elemente des letzteren eine Umlagerung, wodurch der eingangs erwähnte abweichende Bau des Riechkolbens bei *Varanus* zustande kommt.

Wenn wir uns den Bau des Bulbus bei den Säugern, Vögeln, Crocodiliern und Cheloniern vergegenwärtigen, so sahen wir dort auf der ganzen Oberfläche desselben eine breite Zonalschicht, welche bekanntlich die Lage der Glomeruli olfactorii, also die Entausplitterungen der aus den Sinneszellen entstammenden Fila olfactoria enthält. Unter der erwähnten Zonalschicht (Lage der Glomeruli) befinden sich dann die weiteren, beim Alligator näher beschriebenen Bulbusschichten, unter anderen auch die Schicht der Pyramidenzellen. Bei *Varanus* finden wir die Schicht der Glomeruli hauptsächlich an einer kleinen Strecke der Bulbusoberfläche und zwar in der medialen Partie derselben, dort, wo der Ventrikel aufhört. Hier sehen wir eine große Fasermasse, welche nach der Mitte des Riechkolbens umbiegt, sich dort aufsplittert und auf diese Weise zur Bildung der Glomeruli olfactorii führt.

Da, wie bereits erwähnt wurde, die Glomeruli olfactorii in der lateralen Ventrikelwand nur in einer sehr beschränkten Zahl und in der dorsalen und ventralen überhaupt nicht auftreten, finden wir verständlicherweise ihre Hauptmasse im Bereiche der medialen Ventrikelwand. Die Glomeruli finden jedoch an der kleinen Oberfläche nicht genügend Platz (Vergrößerung 180:1 in Taf. 29, Fig. 43), wodurch es zur lateralwärts gerichteten Einstülpung der medialen Ventrikelwand und zur eingangs erwähnten Umlagerung ihrer Elemente kommt. Zwischen den Glomeruli liegen zerstreut Körnerzellen, wie es auch bei höheren Ordnungen und anderen Reptilien beschrieben wurde, nur sammeln sich die Körner beim *Varanus* nicht zu einer zusammenhängenden Zellage. Nach innen von der Glomerulischicht liegt eine schmale, helle, fast zellenlose Schicht, auf welche die Schicht der Pyramidenzellen folgt. Der Bau dieser Schicht gleicht vollkommen derselben bei den Crocodiliern, Cheloniern, den Vögeln und Säugern. Nach innen von der Pyramidenschicht liegt noch ein breiter, fast zellenloser Streifen, auf welchen dann eine ebenfalls breite Granularschicht folgt. Diese letztere besteht aus 2 Zellenlagen, einer inneren mit weit auseinanderliegenden Körnern und einer äußeren dicht gefügten, welche dem Ventrikelependym anliegt. Die äußere Ventrikelwand ist in ihrer lateralen Partie etwas breiter und verschmälert sich medialwärts, bis sie in der medialen Partie vollkommen verschwindet und den in die Mitte des Bulbus olfactorius eindringenden Riechfasern Platz macht. In ihrer medialen Partie ist die äußere Ventrikelwand durch eine nur spärliche Ependymzellen enthaltende Lamelle gebildet. In der lateralen Partie weist sie jedoch den Bau des Bulbus olfactorius, wenn auch in erheblich reduziertem Maße auf. So sehen wir dort zu äußerst eine Zonalschicht mit spärlichen Körnern und Glomeruli, eine darauffolgende Pyramidenschicht, welche aus weit auseinanderliegenden, meist spindelförmigen, mit Ausläufern ausgestatteten Elementen besteht und eine dem Ventrikelependym anliegende dicht gefügte Granularschicht. Zusammenfassend sei über den Bulbus olfactorius beim *Varanus* folgendes bemerkt:

Der Ventrikel bildet bei *Varanus* ein sichelförmiges schmales Lumen, mit lateralwärts gerichteter Ausbuchtung. Die dorsale und ventrale Ventrikelwand ist dünn und weist hauptsächlich einen ependymalen Charakter auf. Die laterale Ventrikelwand ist etwas breiter und weicht nicht von dem üblichen Bulbusbau ab. Es ist jedoch ohne weiteres feststellbar, daß nur eine geringe Anzahl der Fila olfactoria dort einmündet, wodurch es zur Bildung nur spärlicher Glomeruli kommt. Die Hauptmasse der Riechfasern liegt jedoch zwischen den Bulbi und bildet dort einen soliden dicken Strang. Diese medialwärts liegende Hauptmasse der Fila mündet in die mediale Ven-

mehr sieht man in meinen beschädigten Präparaten in der ganzen Ausdehnung des Bulbus an dessen Oberfläche eine Ependymschicht. Die Erklärung dieses Bildes finden wir in einer größeren Anzahl von Schnitten, in welchen, wie in dem gegebenen Schnitte, die laterale Ventrikelwand, wenn auch nur teilweise, erhalten ist. Die erwähnte Ependymschicht, welche wir in den beschädigten Präparaten an der Bulbusperipherie finden, kleidet somit entschieden die mediale Ventrikelwand aus.

trikelwand des Bulbus ein und splittert sich auch dortselbst auf, was aus der großen Anzahl der Glomeruli an dieser Stelle zu ersehen ist. Der Hauptunterschied im Bau des Riechkolbens bei *Varanus* einerseits und den Säugern, Vögeln, Crocodiliern und Cheloniern andererseits liegt demnach darin, daß bei den letzteren die Fila olfactoria auf der ganzen Oberfläche des Bulbus gleichmäßig einmünden, beim *Varanus* dagegen die dorsale und ventrale Ventrikelwand überhaupt keine und die laterale nur spärliche Riechfasern aufnimmt, wobei die Hauptmasse der Fila sich in der medialen Ventrikelwand aufsplittet. Die mediale Ventrikelwand erfährt auch die mächtigste Entwicklung.

Durch die Lagerung der Hauptmasse der Riechfasern längs der medialen Ventrikelwand wird diese letztere lateralwärts eingestülpt, wobei der Ventrikel eine sichelförmige Gestalt einnimmt. Die Einmündung der Hauptmasse der Riechfasern in die mediale Ventrikelwand bewirkt somit dieses merkwürdige histologische Bild des Riechkolbens, welchem wir beim *Varanus* begegnen.

Hervorgehoben sei noch, daß der oben dargestellte Bau des Bulbus olfactorius fast in der ganzen Ausdehnung desselben unverändert bleibt. Im besonderen finden wir längs des ganzen Bulbus an dessen medialer Fläche den dicken Strang der Fila olfactoria, welche in die mediale Ventrikelwand einmünden.

Bei *Lacerta muralis* ist das Bild des Bulbus olfactorius etwas anders, indem derselbe in seinem frontalen Teile den gleichen Bau wie beim Alligator, im kaudalen dagegen eine dem *Varanus* ähnliche Struktur aufweist. Im vorderen Teile des Riechkolbens bei *Lacerta muralis* sehen wir nämlich in seiner Mitte einen ovalen in dorso-ventraler Richtung verlaufenden Ventrikel und um denselben die typische Schichtung des Bulbus, wie wir sie vom Alligator her kennen. Im besonderen sehen wir um den ganzen Bulbus eine breite Lamina zonalis mit den dort befindlichen Glomeruli olfactorii. Die Struktur des Riechkolbens ändert sich jedoch in seinem hinteren Teile insofern, als der im frontalen Teile des Bulbus sich zentral befindende Ventrikel immer mehr lateralwärts verschoben wird. Gleichzeitig gewinnt die mediale Ventrikelwand an Dicke, wogegen die laterale sich immer mehr verdünnt und schließlich zu einer schmalen Lamelle wird. Die Glomeruli olfactorii befinden sich bei *Lacerta muralis* in der vorderen Partie des Bulbus, auf dessen ganzer Peripherie, in den hinteren Teilen desselben lagern sie sich gleichzeitig mit der lateralen Verlagerung des Ventrikels und Verdünnung der lateralen Ventrikelwand immer reichlicher in der medialen Ventrikelwand an, welche auch dementsprechend voluminös geworden ist.

Wir finden demnach bei *Lacerta muralis*, wie wir bereits eingangs erwähnt haben, sowohl jenen Typus der Bulbusstruktur, wie wir ihn beim Alligator, den Cheloniern, Säugern und Vögeln, vorgefunden haben, als auch diese eigentümliche Bulbusstruktur, welche wir bei *Varanus* beschrieben. Nur weist der Bulbus beim Alligator und den Cheloniern einerseits und bei *Varanus* andererseits in seiner ganzen Ausdehnung einen gleichmäßigen Bau auf, wogegen bei *Lacerta muralis* beide Typen vorkommen und zwar der Alligatortypus im vorderen, der *Varanustypus* im hinteren Teile des Riechkolbens. Bei *Lacerta agilis* gleicht der Bulbusbau fast vollkommen demjenigen der *Lacerta muralis*. Diesen Befund hat bereits für *Lacerta agilis* S. J. de Lange in seiner grundlegenden Arbeit über das Vorderhirn der Reptilien erhoben.

Der Bulbus olfactorius verjüngt sich kaudalwärts immer mehr und geht endlich in ein langgestrecktes Gebilde (*Lobus olfactorius anterior*), ähnlich wie beim Alligator, über.

Schnitt 225, Taf. 26, Fig. 18.

Hier sehen wir keine Glomeruli olfactorii mehr. Der Ventrikel verläuft als ein kreisförmiger schmaler Spalt auf der ganzen Peripherie des *Lobus olfactorius anterior* und erfährt nur eine Unterbrechung an einer kleinen Strecke der Medialfläche. Die dorsale, ventrale und laterale Ventrikelwand ist lamellenartig und erweist außer einer schmalen den Ventrikel auskleidenden Ependymschicht nur spärliche zerstreute Körner. In der medialen Ventrikelwand, also im eigentlichen *Lobus olfactorius anterior*, sehen wir in kreisförmiger Anordnung zu äußerst die Ependymschicht, dann die Granular-

schicht mit zerstreuten äußerst spärlichen Pyramidenzellen und zu innerst wiederum eine breite helle Schicht mit wenigen Körnern.

Weiter kaudalwärts verjüngen sich die erwähnten Lobusstiele noch weiter, wobei der Ventrikel bald im dorsalen Stielteil verschwindet und nur in dessen lateralen und ventralen Teile liegt. Die laterale und basale Ventrikelwand erweisen denselben Bau wie im vorigen Schnitte. In dem verjüngten Stiele sehen wir nun keine Pyramidenzellen, vielmehr sind in seiner ganzen Ausdehnung weit auseinander liegende Körnerzellen zerstreut, welche sich nur in der Nähe des Ventrikelependyms verdichten.

Wenn wir die Schnittserie weiter kaudalwärts verfolgen, so ist zunächst das Verhalten des Ventrikels bezüglich seiner Ausdehnung zu erwähnen. Und zwar verkleinert sich dessen Lumen immer mehr. Er schwindet zuerst im lateralen Teile des Stieles, dann verringert er sich auch im basalen Teile und nimmt bald nur einen kleinen Raum im ventro-basalen Teile des Lobus olfactorius anterior ein. Gleichzeitig vollziehen sich auch im ganzen Querschnitte ziemlich weitgehende architektonische Veränderungen. Und zwar erscheint zunächst an der lateralen, dann aber auch an der basalen und dorsalen Hemisphärenoberfläche eine Rinde, welche wir von den Säugern, Vögeln, Crocodilier und Chelonien her gut kennen.

Schnitt 391, Taf. 26, Fig. 19.

Unter einer mäßig breiten Zonalschicht sehen wir eine breite, stark tingierte, aus pyramidenförmigen mit zahlreichen Ausläufern ausgestatteten Zellen zusammengestzte Schicht (a), deren Elemente nach innen zu etwas weiter auseinander liegen, so daß schließlich als letzte Schicht (b) ein heller, nur spärlich Granula enthaltender Streifen zum Vorschein kommt. Die Lage dieser Rinde und ihr charakteristischer, sowohl bei den Säugern als auch bei den Vögeln zurückkehrender Bau, weist auf ihre Homologie mit der Area praepyriformis (51) hin. In dem gegebenen Schnitte sehen wir die Area praepyriformis (Rinde des Lobus olfactorius anterior) an der ganzen Hemisphärenoberfläche, ihre medio-ventrale Partie ausgenommen. In dieser letzteren finden wir den vordersten Ausläufer eines Rindentypus, welcher in den nächsten Schnitten deutlicher zum Vorschein kommt und deshalb später beschrieben wird. Die Mitte des Hemisphärenquerschnittes ist durch das Corpus striatum eingenommen und zwar durch dessen vordersten Teil, welcher, wie wir aus den späteren Schnitten ersehen werden, mit dem von uns bei den Vögeln beschriebenen Striatumfelde G identisch ist.

Schnitt 458, Taf. 26, Fig. 20.

In diesem Schnitte haben wir im Vergleiche zum vorigen ziemlich weitgehende Unterschiede zu verzeichnen. Was zunächst auffällt, ist der breite Ventrikel (V), welcher in die laterale Hemisphärenpartie hakenförmig übergreift. In der dorsalen, lateralen und ventralen Ventrikelwand sehen wir ähnlich wie im vorigen Schnitte den Typus 51. Im oberen Teile der medialen Ventrikelwand kommt jedoch dieser Typus nicht mehr deutlich zum Vorschein, weil wir in diesem Schnitte bereits die Übergangsstelle in einen etwas mehr kaudal gelegenen und im nächsten Schnitte näher zu beschreibenden Typus (Fascia dentata) treffen. Ventral von dieser Übergangsstelle befindet sich eine kleine lichte Strecke, welche, wie wir weiter sehen werden, den vordersten Ausläufer des Septum pellucidum bildet.

In demselben Schnitte sehen wir auch den vordersten Ausläufer des Corpus striatum. Und zwar wölbt sich dasselbe in den Ventrikel von der lateralen Seite her hinein. In den nächsten Schnitten wird dasselbe deutlicher und charakteristischer zum Vorschein kommen. Wir können jedoch schon jetzt seine tektonischen Merkmale genau beobachten. Und zwar setzt sich dasselbe aus zweierlei Zellen zusammen: aus mittelgroßen teils rundlichen, teils pyramiden- und eckförmigen, mit Ausläufern ausgestatteten Elementen mit dunkel tingierbarem spärlichen Protoplasma und blassem Kern samt Nucleolus und aus Körnerzellen, welche auf der ganzen Schnittfläche zerstreut liegen. Beim Alligator haben wir denselben Kern vorgefunden und auf seine Homologie mit dem bei den Vögeln beschriebenen Striatumkern G hingewiesen. (Vergr. 180:1 in Taf. 29, Fig. 46).

Edinger nennt diesen Kern bei den Vögeln Hyperstriatum. Wenn wir die Serien von den Vögeln besonders von den Oscines durchschauen, dann können wir mit Entschiedenheit die Homologie dieses histologischen Zentrums bei den Vögeln und beim Varanus annehmen. Dafür spricht in erster Linie die Lage dieses Feldes bei Varanus, dann die Beziehung zu anderen noch weiter zu beschreibenden Striatumzentren und schließlich seine architektonische Struktur.

Überhaupt ist ein Verständnis der Striatumfelderung bei den Reptiliern erst dann möglich, wenn wir uns die Verhältnisse bei den Vögeln vergegenwärtigen. Darauf habe ich bereits bei meiner Beschreibung des Vorderhirns der Crocodilier hingewiesen, deren Striatumdifferenzierung sehr derjenigen bei den Lacertilien ähnlich ist.

Schnitt 470, Taf. 26, Fig. 21.

Wir sehen jetzt den Querschnitt bedeutend vergrößert. Der Ventrikel ist stark erweitert und liegt inmitten der Hemisphäre in Gestalt eines Sichels mit dorsal gerichteter Ausbuchtung. Im oberen Teil der medialen Ventrikelwand sehen wir nicht mehr das Feld 51, vielmehr stellen wir einen neuen Rindentypus fest, welcher von der Mitte der medialen Ventrikelwand bis ungefähr zum medio-dorsalen Hemisphärenwinkel sich erstreckt (Vergrößerung 180:1 in Taf. 29, Fig. 47). Die Zonalschicht dieses Rindentypus ist breit und enthält spärliche Granula. Die 2. Schicht (*a*) ist die prägnanteste des Querschnittes. Sie ist mittelbreit und setzt sich aus tief dunklen, sehr dicht nebeneinander gedrängten, meist rundlichen mit spärlichen Ausläufern ausgestatteten Elementen zusammen. Das stark tingierbare Protoplasma umsäumt nur mit einem schmalen Bändchen den relativ großen Kern, welcher bedeutend blasser gefärbt ist und in seiner Mitte ein punktförmiges, sich deutlich abhebendes Kernkörperchen enthält. Das starke Hervortreten der Schicht *a* ist dadurch bedingt, daß die Elemente dieser Schicht sehr gedrängt liegen. Die 3. Schicht (*b*) ist breit, hell und enthält spärliche Körner und vereinzelte kleine Zellen, welche offenbar aus der Schicht *a* versprengt sind. Der nun beschriebene Rindentypus besitzt alle histologischen Merkmale der Fascia dentata und wird auch von den meisten Autoren und zuletzt von de Lange derart aufgefaßt. Es besteht somit zwischen den Crocodiliern und Cheloniern einerseits und den Lacertilien andererseits ein bedeutender Unterschied im Bau des dorsalen Teiles der medialen Ventrikelwand. Bei den Crocodiliern und Cheloniern konnte ich nämlich im Gegensatz zu anderen Autoren, in der medialen Ventrikelwand und auch sonst nirgends im Vorderhirn dieser Tiere, strukturelle Merkmale der Fascia dentata nachweisen. In erster Linie sind an der erwähnten Stelle bei den Crocodiliern und Cheloniern keine Granula zu finden, welche doch typisch sind für die Fascia dentata. Die Zellen dieser Gegend sind bei den Crocodiliern und Cheloniern mittelgroß, von deutlich pyramidenförmiger Gestalt, mit zahlreichen Ausläufern ausgestattet. Auch liegen sie nicht so gedrängt wie im Bereiche der Fascia dentata. Ein ähnliches Verhalten wie bei den Lacertilien ist auch bei den Ophidiern feststellbar, da auch bei diesen Tieren eine Fascia dentata nachweisbar ist.

Im medio-dorsalen Hemisphärenwinkel endet scharf die Fascia dentata. Es gliedert sich als ihre Fortsetzung ein anderer Rindentypus an dieselbe. Derselbe verläuft auf einer kurzen Strecke im medialsten Teil der dorsalen Ventrikelwand.

Die Lamina zonalis dieses neuen Typus (Vergrößerung 180:1 in Taf. 29, Fig. 47) ist mittelbreit. Die Schicht *a*, welche kontinuierlich in die Schicht *a* der Fascia dentata übergeht, ist schmaler und setzt sich ausschließlich aus großen, ziemlich weit auseinander liegenden pyramidenförmigen Zellen zusammen. Das ziemlich reichliche Protoplasma dieser Elemente ist mäßig stark tingierbar, der Kern dagegen relativ heller. Der punktförmige Nucleolus tritt überall deutlich hervor. Die Schicht *b* ist die breiteste und enthält außer vereinzelt granulären Elementen Pyramidenzellen der Schicht *a* des zu beschreibenden Typus A. F. II. Es kommt auf diese Weise auf einer kleinen Strecke zur Überlagerung der 2. Schicht von A. F. II durch die 2. Schicht von A. F. I (Superpositio medialis).

Nun besteht zwischen mir und de Lange ein prinzipieller Unterschied bezüglich der Homologie dieses Typus und auch der Fascia dentata bei den Reptilien; de Lange faßt den in dem dorsalen Teil der medialen Ventrikelwand befindlichen Rindentypus samt seinem „pyramidenähnlichem Fortsatz“ bei allen Reptilien als Fascia dentata auf.

Im Gegensatz dazu finde ich im Bau des dorsalen Teiles der medialen Ventrikelwand einen durchgreifenden Unterschied zwischen Lacertilien und Ophidiern einerseits, und Crocodiliern und Cheloniern andererseits. Bei den ersteren stelle ich ähnlich wie andere Autoren und auch de Lange eine Fascia dentata, bei den letzteren dagegen aus oben angeführten Gründen, nur ein Unterfeld der Ammonsformation fest. In der Ammonsformation lassen sich nämlich wie aus den folgenden Ausführungen hervorgeht, einige Unterfelder unterscheiden. Das oben dargestellte, beim Varanus an die Fascia dentata grenzende und der Ammonsformation angehörende Feld nenne ich A. F. I. Der Typus A. F. I, welcher bei Varanus den medialen Teil der dorsalen Ventrikelwand einnimmt, liegt bei den Crocodiliern und Cheloniern in der medialen Ventrikelwand und zwar in ihrem dorsalen Teile, d. h. dort, wo wir bei den Lacertilien die Fascia dentata festgestellt haben. Eine Fascia dentata ist bei den Crocodiliern und Cheloniern zytoarchitektonisch nicht feststellbar.

Wie bereits oben erwähnt wurde, schiebt sich im lateralen Teile des Feldes A. F. I. die Schicht *a* des angrenzenden Typus A. F. II unter die Schicht *a* von A. F. I (Superpositio medialis).

Der Typus A. F. II weist im Vergleiche mit A. F. I folgende tektonische Unterschiede: 1. Die Schicht *a* von A. F. I ist bedeutend breiter. 2. Die Pyramidenzellen sind etwas kleiner. 3. Sie liegen weit auseinander. 4. Die dem Ventrikelependym anliegende helle Schicht *b* ist in A. F. II bedeutend schmaler als in A. F. I und enthält außer spärlichen Körnerzellen versprengte Elemente der Schicht *a*.

Lateral grenzt an A. F. II ein sehr charakteristischer Rindentypus, welcher ebenfalls der Ammonsformation zuzurechnen ist. Bei Crocodiliern, Cheloniern und Ophidiern ist dieses Unterfeld nicht nachweisbar. Es ist der Typus A. F. V (Vergrößerung 180:1 in Taf. 31, Fig. 51). Seine Zonalschicht ist sehr schmal, die Schicht *a* (Pyramidenzellenschicht) schiebt sich deshalb stark dorsalwärts vor. Diese letztere besteht aus etwas kleineren Zellen, als die Elemente der Schicht *a* von A. F. II. Die Pyramidenzellen liegen weit auseinander. In der lichten Schicht *b* finden wir vereinzelte versprengte Pyramidenzellen der Schicht *a* und spärliche Körner. In der Nähe des Ventrikelependyms verdichten sich die erwähnten Granula zu einer zusammenhängenden Zellage (*c*).

Nach dem Gesagten müssen wir A. F. V als Unterfeld der Ammonsformation betrachten.

A. F. V geht lateralwärts in einen weiteren Rindentypus über, welcher ebenfalls der Ammonsformation angehört und folgende charakteristische Merkmale aufweist: 1. Die Zonalschicht ist breiter als in A. F. V, jedoch schmaler als in anderen Unterfeldern der Ammonsformation. 2. Die Schicht *a* ist schmaler und dichter gefügt als in A. F. V und setzt sich schärfer gegen die Schicht *b* ab.

Dieser Typus ist dem Felde A. F. III der Crocodilier und Chelonier homolog (Vergrößerung 180:1 in Taf. 31, Fig. 51).

Im Bereiche der Ammonsformation ist noch ein Typus zu erwähnen. Derselbe grenzt lateral an das Feld A. F. III. Die Grenze ist scharf. Die charakteristischen Merkmale, welche diesen Typus (A. F. IV) von A. F. III unterscheiden, sind folgende:

1. Die Zonalschicht von A. F. IV ist breiter wie diejenige von A. F. III.
2. Die Schicht *a* besteht aus dichter liegenden Elementen als in A. F. II.
3. Die Schicht *b* ist bedeutend schmaler als in A. F. III und erweist keine zusammenhängende, aus Körnern zusammengesetzte Zellage.

Der laterale Teil der Schicht *a* von A. F. IV liegt unterhalb der Schicht *a* des angrenzenden Typus 51 (Superpositio lateralis).

Im medio-ventralen Hemisphärenteil liegt das Striatumfeld H. (Vergröß. 180:1 in Taf. 33, Fig. 59).

In seinem Innern sehen wir eine deutliche Lichtung offenbar von den hier durchziehenden Fasern herrührend. Im Bereiche dieser Lichtung beobachten wir spärliche Körnerzellen und zerstreute große, mit zahlreichen Ausläufern ausgestattete Pyramidenzellen. Diese Zellen gehören zu den größten, welche wir im Vorderhirn von Varanus finden. Bei den Vögeln beschrieben wir im Bereiche von *H* ganz ähnliche Verhältnisse. Auch dort fanden wir in den kaudalen Partien von *H* eine Lichtung mit sehr großen Pyramidenzellen und nannten diesen Kern *J*. Edinger beschreibt in seinem Mesostriatum bei den Vögeln diesen Kern als Nucleus entopeduncularis. Wir finden also dieselben Verhältnisse bei Varanus. Die Abgrenzung des Striatumfeldes *H* ist durch seine charakteristische Lage, wie auch durch seine architektonische Struktur gerechtfertigt. Nun tritt noch ein neuer für die Homologie dieses Striatumfeldes wichtiger Beweis hinzu. Und zwar finden wir bei Varanus ebenso wie bei den Vögeln (wo das Vorkommen des Feldes *H*, Mesostriatum Edingers unzweifelhaft ist) im Bereiche von *H* den Kern *J*.

Das Striatumfeld *G* hat eine bedeutende Vergrößerung erfahren und wölbt sich in den Ventrikel vor.

Wir haben nur noch ein histologisches Zentrum zu erwähnen, welches sich in der lateralen Hemisphärenpartie zwischen den Feldern *G* und *H* befindet. Dieses neue Zentrum hat die Gestalt eines Konus, dessen Basis der lateralen Hemisphärenperipherie anliegt und dessen Spitze zwischen *G* und *H* eindringt. Es hebt sich von diesen beiden Feldern als lichte Partie ab, weil es aus weit auseinander stehenden granulären Elementen zusammengesetzt ist. Es stößt auf ganz besondere Schwierigkeiten, die Homologie dieses Zentrums durchzuführen.

Die charakteristische Lage jedoch, welche dieses Feld aufweist, erinnert sehr an das Feld *S* (Ektostriatum) der Vögel. Wir nehmen auch diese Homologie, wenn auch mit Vorbehalt, an.

Zu erwähnen sei noch die charakteristische Ausbildung des Septum im ventralen Teil der medialen Ventrikelwand.

Schnitt 528, Taf. 26, Fig. 22.

Im Bau der medialen Ventrikelwand ist soweit eine Änderung im Vergleich mit dem vorigen Schnitte eingetreten, als die Fascia dentata gegenwärtig eine Vergrößerung erfahren hat und über die medio-dorsale Kante etwas lateralwärts hinzieht. Die Lage und Bau anderer Unterfelder der Ammonsformation hat keine Änderung erfahren. Nur die Ausdehnung der Felder der Ammonsformation ist etwas verschieden, indem sämtliche Unterfelder eine geringe Vergrößerung erfahren haben.

Das Striatumfeld *S* hat sich sehr auf Kosten der Felder *G* und *H* vergrößert, welche dementsprechend eine Verringerung erfahren haben.

Im Innern von *H* sehen wir das ausgedehnte Feld *J*.

Die größten Veränderungen haben wir in dem gegebenen Schnitte an dem Felde *G* zu verzeichnen. Und zwar verringerte sich dasselbe ziemlich beträchtlich zugunsten eines neu hinzugetretenen histologischen Zentrums des Striatum, welches sich lateral von *G* entwickelte. Lateral von *G* kommt nämlich ein neues histologisches Zentrum zum Vorschein, welches auf seiner dem Ventrikel zugekehrten Oberfläche durch eine seichte Furche (Sulcus striato-epistriaticus de Lange) von *G* getrennt ist. An der dorsalen Fläche dieses neuen Kernes sehen wir eine dicht gefügte Zellage (Vergrößerung 180:1 in Taf. 31, Fig. 52), welche aus stark tingierbaren, mittelgroßen rundlichen und eckigen, mit spärlichen Ausläufern ausgestatteten Elementen zusammengesetzt ist. Nach innen zu liegen die Zellen weiter auseinander. Dieses Feld unterscheidet sich wesentlich von *G* durch seine architektonische Struktur und zwar durch folgende Merkmale: die Zellen liegen hier dichter nebeneinander als in *G*, sind kleiner und stärker tingierbar. Außerdem fehlt in *G* die Umrahmung des ganzen Feldes durch dicht nebeneinander liegende Elemente, was für diesen Kern bei Varanus und anderen Lacertilien gerade charakteristisch ist. Diese Merkmale kommen in den nun folgenden kaudal-

wärts geführten Schnitten noch deutlicher zum Vorschein. Die Homologisierung dieses Feldes bereitet infolge seiner charakteristischen Lage und seiner Faserverbindungen (*Commissura epistriatica*) keine Schwierigkeiten. Wir haben es hier mit dem *Epistriatum* (*Nucleus sphaericus*) zu tun.

Die dichtgefügte Zellage an der dorsalen Fläche dieses histologischen Zentrums geht, wie aus anderen Schnitten ersichtlich ist, lateralwärts kontinuierlich in die 2. Schicht des Feldes 51 (*Area praepyriformis*) über.

Einen ähnlich gebauten *Nucleus sphaericus* kann man im Vorderhirn der *Crocodyli* nicht nachweisen, wohl aber bei den *Cheloniern*, wenn auch in etwas modifizierter Form.

Schnitt 583, Taf. 26, Fig. 23.

In diesem Schnitte sehen wir die Ammonsformation ebenso deutlich wie im vorigen ausgebildet. Das Feld 51 (*Area praepyriformis*) liegt nur an einer sehr kleinen Strecke an der lateralen Hemisphärenoberfläche. Der *Sulcus striato-epistriaticus* ist weiter medialwärts verschoben Schritt für Schritt mit der Vergrößerung des Feldes *K* und mit der Verkleinerung von *G*. Ebenso ist eine bedeutende Vergrößerung des keilförmigen zwischen *G* und *H* eindringenden Feldes *S* zu verzeichnen. Hingegen ist das Feld *H* kleiner und auf einer großen Fläche durch das Feld *J* (*Nucleus entopeduncularis*) ersetzt. Das Septum verhält sich ähnlich wie im vorigen Schnitte.

Schnitt 619, Taf. 27, Fig. 25.

Wir treffen mit diesem Schnitte den Okzipitalteil der Hemisphäre. Der Ventrikel umfaßt medial, lateral und dorsal das *Epistriatum*, welches wir nun in seiner vollen Entwicklung vorfinden. Andere Kerne des *Striatum*, welche wir beim vorigen Schnitte noch beobachtet haben, wurden durch den Kern *K* (*Epistriatum*, *Nucleus sphaericus*) verdrängt.

In der medialen Ventrikelwand sehen wir ventral den hinteren Teil des Septum pellucidum, welcher kolbenartig verdickt ist (*Fimbria*), jedoch einen ähnlichen Bau aufweist wie in seinen vorderen Partien. Es besteht eine Verbindung zwischen beiden *Fimbriae* durch ein schmales Band, in welchem wir auch im zytoarchitektonischen Bilde quer verlaufende Fasern der *Commissura pallii anterior* (*Psalterium*) sehen. In der medialen Ventrikelwand sehen wir, ähnlich wie in den vorigen Schnitten, die *Fascia dentata*, welche auch etwas auf die dorsale Ventrikelwand übergreift, wo sie kontinuierlich in A. F. I übergeht. A. F. II nimmt dieselbe Stelle wie in den vorigen Schnitten ein. In seiner medialen Partie lagert sich seine Schicht *a* (*Pyramidenschicht*) unter die Schicht *a* von A. F. I (*Superpositio medialis*).

In der Schicht *b* von A. F. I und II liegen die Zellen gedrängt und bilden ein schmales, sich deutlich abhebendes Bändchen. Diese Zellage, welche eine Unterschicht der genannten Typen bildet, wurde durch Unger als ventrale Platte beschrieben. Von A. F. V ist in diesem Schnitte nur der hinterste Ausläufer zu sehen. Es geht kontinuierlich in A. F. IV über.

A. F. III besitzt jetzt eine große Ausdehnung. Ein Typus A. F. IV ist nicht mehr zu unterscheiden. Das Feld 51 (*Area praepyriformis*) ist an der lateralen Hemisphärenoberfläche noch zu erkennen. Es geht kontinuierlich in A. F. III über. Auch unterscheiden wir in diesem Schnitte keine *Superpositio lateralis*, welche dadurch entstand, daß sich die Schicht *a* von A. F. IV in den lateralsten Partien dieses Typus unter die Schicht *a* der *Area praepyriformis* (51) unterschob. Diese zwei angrenzenden Typen gehen jetzt kontinuierlich ineinander über.

In den weiter kaudalwärts geführten Schnitten verringert sich das *Epistriatum* immer mehr, bis es am Okzipitalpol der Hemisphäre ganz verschwindet.

Die wichtigsten Veränderungen spielen sich jedoch in der Ventrikelwand ab. Die mediale Ventrikelwand wird allmählich ausschließlich durch die *Fascia dentata* eingenommen. In der lateralen Ventrikelwand werden die Typen A. F. II, III und IV, sowie auch die *Area praepyriformis* durch A. F. I verdrängt. Und zwar schwindet

zuerst die Area praepyramidalis, bald nachher A. F. III und schließlich A. F. II und A. F. IV, so daß in der kaudalen Hemisphärenpartie die laterale Ventrikelwand ausschließlich durch A. F. I eingenommen ist.

Im Schnitte 686, Taf. 26, Fig. 24,

sehen wir deutlich diese Verhältnisse. In der medialen Ventrikelwand finden wir hier bereits ausschließlich die Fascia dentata, in der lateralen dagegen den Typus A. F. I. Der Ventrikel ist noch ziemlich weit offen, enthält jedoch in seinem Innern kein Epi-striatum, welches sich, wie wir das schon oben hervorgehoben haben, kaudalwärts immer mehr verringerte, bis es am Okzipitalpol der Hemisphäre ganz verschwunden ist.

2. *Lacerta muralis*.

Im folgenden werde ich, um Wiederholungen zu vermeiden, nur auf die Abweichungen im zytoarchitektonischen Bau des Vorderhirns von *Lacerta muralis* hinweisen.

Trotz vieler gemeinschaftlicher Merkmale des Vorderhirns von *Varanus* und von *Lacerta muralis*, welche diese beiden zu derselben Ordnung gehörenden Tiere kennzeichnen, gibt es jedoch nicht wenige Unterschiede sowohl bezüglich der Zahl, wie auch der Ausdehnung der Einzelfelder.

Was zunächst den Bulbus olfactorius betrifft, so beobachten wir in demselben gewisse Modifikationen im zytologischen Bau, auf welche wir schon bei der Beschreibung des Bulbus bei *Varanus* hingewiesen haben. Und zwar weicht der Bau des frontalen Teiles des Bulbus bei *Lacerta muralis* von demjenigen des kaudalen Teiles deutlich ab. Im frontalen Teile finden wir die gleichen architektonischen Verhältnisse wie bei Crocodiliern, Cheloniern, Vögeln und Säugern; der Ventrikel befindet sich in der Mitte des Bulbus; die mäßig breite helle Zonalschicht enthält außer spärlichen Körnerzellen dicht nebeneinander liegende Glomeruli olfactorii. Die erwähnten Körner der 1. Schicht stehen unter der Zonalschicht etwas dichter und bilden auf diese Weise eine selbständige 2. Schicht. Unter dieser Granularschicht befindet sich ein heller Streifen, auf welchen die 4. Schicht folgt. Diese letztere ist durch eine Lage von mittelgroßen Pyramidenzellen mit zahlreichen Ausläufern gebildet. Das Protoplasma dieser Elemente färbt sich intensiv, der Kern dagegen ist hell und enthält ein tief dunkel tingierbares Kernkörperchen. Auf die Pyramidenzellenschicht folgt noch einmal ein heller Streifen. Die breiteste Schicht des Querschnittes ist die 4. Schicht, welche ausschließlich aus intensiv tingierbaren Körnerzellen besteht. Zu erwähnen sind noch die den Ventrikel auskleidenden Ependymzellen, welche zur Rinde nicht gehören.

In kaudaler Richtung verändert sich der Bau des Bulbus, indem der Ventrikel immer mehr lateralwärts sich verschiebt, wodurch es zur bedeutenden Verdickung der medialen Ventrikelwand mit gleichzeitiger Verdünnung der lateralen kommt (Vergrößerung 180:1 in Taf. 33, Fig. 57). Die laterale Ventrikelwand wird schließlich zu einer schmalen Lamelle. Auf diese Weise kommt es im kaudalen Teile des Bulbus olfactorius der *Lacerta muralis* zu ähnlichen architektonischen Verhältnissen, wie wir sie fast im ganzen Bulbus von *Varanus* beschrieben haben. Nur umgibt der Ventrikel bei *Varanus* den Bulbus allseits, die mediale Fläche ausgenommen, bei *Lacerta* (Taf. 27, Fig. 26) dagegen umrahmt er nur den lateralen Teil des Bulbus, etwas auf den basalen Teil desselben übergreifend. Diesen Verhältnissen entsprechend liegt die überwiegende Masse der Glomeruli olfactorii in der breiten Zonalschicht der verdickten medialen Ventrikelwand. Unter der Zonalschicht liegt eine ziemlich zusammenhängende Lage von Körnerzellen. Auf die Körnerzellenschicht folgt nun eine breite Schicht pyramidenförmiger Zellen. Die unterste Schicht ist ausschließlich aus stark tingierbaren Körnerzellen zusammengesetzt. Wir unterscheiden in derselben eine innere dichter gefügte, dem Ventrikelependym anliegende, und eine äußere lockere Unterschicht.

Der Bulbus olfactorius bildet bei *Lacerta muralis* ähnlich wie bei *Varanus* eine kolbenartige Verdickung an der Spitze zweier langgestreckter Stiele (Ausläufer), in

deren Mitte sich ein Lumen befindet. Der Bau dieser Ausläufer beweist, daß wir es mit der Rinde des Lobus olfactorius anterior (Area praepyramiformis) zu tun haben. Die Crocodilier besitzen einen ähnlichen langgestreckten Lobus olfactorius anterior. Die Chelonier verhalten sich diesbezüglich abweichend, weil bei derselben der Bulbus fast an den Frontalpol der Hemisphären grenzt.

Welchem Teil des Vorderhirns der Säuger und Vögel entspricht dieses langgestreckte Gebilde, welches von den älteren Autoren infolge seiner Gestalt als Nervus olfactorius aufgefaßt wurde?

Ich habe bereits bei den kleinen Säugern auf gewisse Struktureigentümlichkeiten der Area praepyramiformis hingewiesen und dieselbe mikrophotographisch dargestellt, auf welche ich jetzt zurückgreifen muß. Und zwar mündet bei diesen Tieren der frontale Teil der Area praepyramiformis röhrenförmig in den Bulbus olfactorius ein. Ich habe diesen Teil der Area praepyramiformis infolge ihres charakteristischen Verhaltens als Area praepyramiformis bulbaris bezeichnet. Bei Vögeln mit gut ausgebildetem Bulbus und Lobus olfactorius anterior habe ich dieselben Verhältnisse gefunden und beschrieben. Auf diese Weise kann festgestellt werden, daß sich die Area praepyramiformis in ihrem frontalsten Teile sowohl bei den kleinen Säugern als auch bei den Vögeln gleichartig verhält, indem sie röhrenförmig in den Bulbus einmündet. Dieser röhrenförmige Fortsatz besitzt einen sehr charakteristischen Bau, ist bei den Vögeln und kleinen Säugern relativ kurz und befindet sich fast in seiner ganzen Ausdehnung im Bereiche des Bulbus. So kommt es zustande, daß bei den Vögeln und Säugern der Bulbus dicht dem Frontalpol der Hemisphären anliegt. Bei den Cheloniern sind die Verhältnisse ähnlich. Anders jedoch bei den Crocodiliern und Lacertilien. Bei diesen Tieren ist der frontale röhrenförmige Ausläufer der Area praepyramiformis, unsere Area praepyramiformis bulbaris sehr lang und so kommt es dazu, daß der Bulbus eine kolbenartige Verdickung an der Spitze eines langgestreckten Stieles bildet. Kurz läßt sich der Unterschied zwischen Säugern und Vögeln einerseits und den Crocodiliern und Lacertilien andererseits folgendermaßen zusammenfassen: die Area praepyramiformis bulbaris ist bei den kleinen Säugern und Vögeln ähnlich wie bei den Cheloniern kurz und liegt fast gänzlich im Bereiche des Bulbus. Deshalb grenzt der letztere an den Frontalpol der Hemisphären. Dieselbe Area (51 bulbaris) ist bei den Crocodiliern und Lacertilien sehr lang und nimmt eine bedeutende Strecke auch außerhalb des Bulbus ein, wodurch der Bulbus weit vom Frontalpol der Hemisphäre der Spitze der Area praepyramiformis bulbaris aufsitzt. Der Bau der Area praepyramiformis bulbaris bei *Lacerta muralis* (Taf. 27, Fig. 27) gleicht fast vollkommen demjenigen bei den Crocodiliern und unterscheidet sich wesentlich von *Varanus* (Vergrößerung 180:1 in Taf. 33, Fig. 58). Wir haben vor uns ein paariges Gebilde. In der Mitte befindet sich das Lumen des Ventrikels, dessen ganze Wand einen gleichmäßigen Bau aufweist. Die oberflächliche helle Schicht ist ziemlich schmal (I Lamina zonalis). Die darauf folgende Zellschicht ist relativ breit und setzt sich aus kleinen, pyramidenförmigen, eckigen und polymorphen, mit zahlreichen Ausläufern ausgestatteten Zellen zusammen. Das Protoplasma dieser Elemente ist gleichmäßig dunkel tingierbar, der Kern etwas heller, das Kernkörperchen tief dunkel. Unter der Pyramidenzellschicht befindet sich nochmals ein heller Streifen, auf welchen das Ventrikependym folgt.

Wenn wir nun die Hemisphärenschnitte weiter in kaudaler Richtung verfolgen, so beobachten wir ihre zunehmende Vergrößerung. Der Ventrikel gewinnt immer mehr an Ausdehnung und greift bald hakenförmig in die laterale Hemisphärenpartie ein. Die Area praepyramiformis, welche am Frontalpol der Hemisphäre, ähnlich wie bei *Varanus*, die ganze Hemisphärenoberfläche einnimmt, verschwindet sukzessive von der medialen, ventralen und dorsalen Fläche und nimmt nur die laterale Oberfläche ein. In der dorsalen Ventrikelwand finden wir den vordersten Ausläufer der Ammonsformation, deren 2. Schicht sich unter die 2. Schicht der Area praepyramiformis legt (*Superpositio lateralis*).

Im Bereiche des Streifenhügels sehen wir das Feld *G* und *H*. Das letztere ist von dem ersteren durch einen hellen Streifen getrennt.

Im Schnitte 164, Taf. 27, Fig. 28

begegnen wir ähnlichen Verhältnissen wie beim *Varanus* in derselben Gegend. Der Ventrikel nimmt eine hackenförmige Gestalt an, wodurch es zur Bildung einer ausgedehnten medialen und dorsalen Ventrikelwand kommt. Die mediale Ventrikelwand ist in ihrer dorsalen Partie durch die *Fascia dentata* gebildet, welche auch auf die dorsale Ventrikelwand übergeht. Die beiden Arme der *Fascia dentata* stehen im medio-dorsalen Hemisphärenwinkel rechtwinklig zueinander. Der dorsale Arm ist kürzer als der mediale, im dorsalen liegen auch die Körnerzellen dichter als im medialen.

Der dorsale Arm der *Fascia dentata* geht ebenso wie bei *Varanus* haarscharf in einen anderen Typus über, welcher bereits der Ammonsformation *sensu strictiori* angehört. Dieser Typus ist besonders durch das Auftreten pyramidenförmiger Zellen in der Schicht *a* charakterisiert. Wir bezeichnen ihn hier ebenso, wie bei *Varanus* A. F. I und verweisen auch bezüglich näherer Details auf die entsprechende Beschreibung.

A. F. I geht in lateraler Richtung scharf in A. F. II über. Dieser letztere Typus, welchen wir bereits von den Crocodiliern, Cheloniern und *Varanus* kennen, ist bekanntlich durch eine breite Schicht *a* mit weit auseinander stehenden Pyramidenzellen und durch eine sehr breite Zonalschicht gekennzeichnet. Die tektonischen Merkmale von A. F. II treten besonders deutlich in den nächsten Schnitten hervor.

Bei *Varanus* habe ich einen lateral an A. F. II angrenzenden Rindentypus beschrieben, welcher bei diesem Tiere sehr deutlich ist. Es ist der Typus A. F. V. Bei *Lacerta muralis* kommt dieser Typus überhaupt nicht vor. Ebenso kann man bei *Lacerta muralis* den sehr prägnanten Typus A. F. IV nicht unterscheiden. Bei *Lacerta* geht nämlich A. F. II in einen Rindentypus über, welcher dem Typus A. F. III beim *Varanus* entspricht. Eines der charakteristischsten Merkmale dieses Typus ist das Hervortreten einer aus Körnerzellen bestehenden Zellage unterhalb der lichten Schicht *b*. Bei *Varanus* unterscheiden wir demnach zwei Rindentypen in der Ammonsformation mehr als bei *Lacerta muralis*, und zwar die Typen A. F. IV und A. F. V.

Die *Area praepyiformis* (51) liegt in ziemlich großer Ausdehnung auf der lateralen Hemisphärenoberfläche.

In der medialen Ventrikelwand unterscheiden wir unterhalb der *Fascia dentata* 2 Typen von ungefähr derselben Ausdehnung, einen schmäleren oberen und einen breiteren unteren. Der obere entspricht dem Septum. Der untere besitzt einen vom oberen ganz abweichenden Bau. Es ist hier keine Zonalschicht zu unterscheiden, die Zellen sind bedeutend kleiner und liegen dichter. Wir haben es wohl, worauf die Strukturverhältnisse hinweisen, mit dem medialen Teile des Striatumkernes *H* zu tun, welcher bekanntlich auch bei manchen Vögeln teilweise auf die mediale Ventrikelwand übergeht. Manche Autoren unterscheiden hier einen speziellen Kern (*Nucleus accumbens septi*).

Im Bereiche des Striatum sehen wir das Feld *K* (*Epistriatum*) mit deutlicher Zerstreuung der Zellen der 2. Schicht von 51. Unter dem *Epistriatum* liegt in großer Ausdehnung das Feld *H*, welches, wie bereits oben hervorgehoben wurde, auf die mediale Ventrikelwand übergeht.

Schnitt 191, Taf. 27, Fig. 29.

Die architektonischen Verhältnisse der dorsalen Ventrikelwand sind unverändert. Hervorzuheben ist nur eine in diesem Schnitte sehr deutliche mediale und laterale Superposition. Die mediale Ventrikelwand ist in ihrem dorsalen Abschnitte durch die *Fascia dentata*, im ventralen dagegen durch das Septum gebildet. Dieses letztere besitzt deutliche Merkmale einer, wenn auch rudimentären, Rinde. Und zwar ist hier eine deutliche Stratifikation zu unterscheiden, welche in einer zellarmen Zonalschicht und einer breiten aus regellos zerstreuten, hauptsächlich pyramidenförmigen mittelgroßen Elementen zusammengesetzten Schicht *a* besteht.

Das Feld 51 tritt auf einer kleinen Strecke und weniger deutlich hervor als im vorigen Schnitte.

Das Striatumfeld *K* (Epistriatum) ist kleiner.

Im Bereiche von *H* sehen wir eine deutliche Lichtung mit vereinzelt großen Pyramidenzellen (Kern *J*, Nucleus entopeduncularis).

Zwischen *K* und *H* befindet sich eine Andeutung des Kernes *S* (Ektostriatum).

Schnitt 216, Taf. 27, Fig. 30

trifft die Gegend der Monroischen Öffnung. Die Fascia dentata besitzt eine größere Ausdehnung als in den vorigen Schnitten. Die mediale Superposition zwischen A. F. I und A. F. II ist sehr deutlich. Weniger ausgesprochen ist die laterale Superposition. Das Feld 51 geht teilweise fließend in A. F. III über.

Vom Striatumfelde *H* ist nichts mehr zu sehen. *K* (Epistriatum, Nucleus sphaericus) tritt in besonders charakteristischer Form hervor.

Mit dem Schnitte 233, Taf. 27, Fig. 31

befinden wir uns bereits nahe dem kaudalen Hemisphärenpol. Die Fascia dentata hat bedeutend an Ausdehnung zugenommen, ebenso A. F. I und II. Vom Epistriatum sehen wir nur den hintersten Ausläufer.

In den weiter kaudalwärts geführten Schnitten vergrößert sich die Fascia dentata und A. F. I immer mehr, bis sie schließlich die ganze Hemisphärenwand einnehmen und zwar die Fascia dentata die mediale- und medio-dorsale, A. F. I dagegen die laterale.

d) Ophidier.

Von der Ordnung der Ophidier habe ich 2 Arten untersucht: *Tropidonotus natrix* und *Boa constrictor*.

Im folgenden gebe ich nur die Beschreibung von *Tropidonotus*, da wesentliche Unterschiede zwischen dem Hirnbau desselben und *Boa* nicht bestehen.

Im großen und ganzen konnten wir eine bedeutende Ähnlichkeit der zytoarchitektonischen Struktur bei den Ophidiern und kleinen Lacertilien feststellen.

Und zwar ist der Bau des Bulbus olfactorius und Area praepyramiformis communis überhaupt der gleiche. Auch die Area praepyramiformis bulbaris bildet ebenso wie bei den Lacertilien einen langen Ausläufer und tritt zwischen Bulbus und Frontalpol frei zutage.

Die Fascia dentata kommt den Ophidiern ähnlich wie den Lacertilien zu.

Die Ammonsformation weist gleich der *Lacerta muralis* 3 Unterfelder auf. Sie ist somit weniger differenziert als bei den großen Lacertilien.

Ein Tuberculum olfactorium ist bei den Ophidiern ebenso wie bei den Lacertilien nicht sicher nachweisbar.

Das Striatum der Ophidier besitzt relativ größere Dimensionen als bei den kleinen Lacertilien. Seine Zellen stehen auch bei den Schlangen dichter, wodurch seine Unterfelder deutlicher zum Vorschein kommen. Der Differenzierungsgrad des Streifenhügels ist jedoch bei den Ophidiern und kleinen Eidechsen der gleiche.

Tropidonotus natrix.

Was zunächst den Bulbus olfactorius betrifft, so weist derselbe, wie bereits oben hervorgehoben wurde, denselben Bau wie bei den kleinen Lacertilien auf. Wir finden nämlich in seinem frontalsten Teile eine Struktur, welche wir von den kleinen Säugern und Vögeln her kennen. Weiter kaudalwärts jedoch wird der Ventrikel lateralwärts vorgeschoben und erhält eine sichelförmige Gestalt. In Taf. 27, Fig. 32, sehen wir einen Schnitt durch den kaudalen Teil des Bulbus olfactorius von *Boa constrictor*.

Die laterale, dorsale und ventrale Ventrikelwand sind schmal. Dagegen erfährt die mediale Ventrikelwand eine bedeutende Verdickung. In dieser befindet sich auch die Hauptmasse der Glomeruli olfactorii. Die Lage der anderen Schichten, unter welchen

die Pyramidenschicht besonders deutlich hervortritt, ist dieselbe wie im Bulbus von Varanus, wohin ich bezüglich näherer Details verweise.

Schnitt 36, Taf. 27, Fig. 33.

Dieser Schnitt trifft den frontalsten Teil des Lobus olfactorius anterior und zwar links mehr kaudalwärts als rechts. Der Ventrikel bildet eine in dorso-ventraler Richtung verlaufende spaltförmige Öffnung. An der lateralen, dorsalen und medio-dorsalen Oberfläche sehen wir eine deutliche Rinde, deren Bau ganz demjenigen der Area praepyramiformis (51) anderer Reptilien, der Vögel und Säuger entspricht. In der Mitte der Hemisphäre sehen wir eine Zellanhäufung, welche den vordersten Ausläufer des Streifenhügels darstellt.

Schnitt 58, Taf. 27, Fig. 34.

Auch in diesem Schnitte wie in allen nächsten ist die linke Hemisphäre weiter kaudalwärts getroffen als die rechte. Die Hemisphären besitzen bereits eine größere Ausdehnung. Der Ventrikel ist relativ klein, ist dorsalwärts verschoben und weist eine ovale Gestalt auf.

In der rechten Hemisphäre kleidet die Rinde der Area praepyramiformis die ganze Oberfläche aus, ihre ventro-mediale Partie ausgenommen. In der Mitte befindet sich bereits das Corpus Striatum in größerer Ausdehnung.

In der linken Hemisphäre sind bezüglich der Area praepyramiformis ähnliche Verhältnisse wie in der rechten zu verzeichnen. Nur in der dorsalen Rinde sind gewisse tektonische Änderungen eingetreten, welche in den nächsten Schnitten deutlicher zum Vorschein kommen und dort beschrieben werden. Hier sei jedoch bereits auf das Bestehen einer lateralen Superposition hingewiesen, welche dadurch entsteht, daß sich die Schicht *a* der Area praepyramiformis über die Schicht *a* der erwähnten modifizierten dorsalen Rinde legt.

Im ventralen Teile der medialen Ventrikelwand sehen wir in der linken Hemisphäre auf einer ziemlich bedeutenden Fläche ein histologisches Feld, welches aus kleinen dicht nebeneinander liegenden Elementen besteht. Lateral grenzt es an das Ventrikel-ependym, dorsal und ventral ist es durch einen lichten Streifen umgeben. Dieses histologische Zentrum weist den Bau des Feldes *H* der Vögel und anderer Reptilien auf und ist als sein Homologon zu betrachten. Neben dem Bau spricht für die erwähnte Homologie auch seine Lage. Es nimmt nämlich bei allen Vögeln den medio-ventralen Hemisphärenanteil ein und ist dorsal durch das Striatumfeld *G* umgeben. Bei sämtlichen Reptilien ist das Verhalten gegenüber dem Felde *G* ganz demjenigen bei den Vögeln gleich. Es geht auch bei sämtlichen Reptilien auf die mediale Ventrikelwand über.

Lateral vom Ventrikel sehen wir in beiden Hemisphären den vorderen Teil des Feldes *G*.

Im medio-ventralen Hemisphärenwinkel sehen wir in der rechten Hemisphäre nur den vordersten Ausläufer des Feldes *H*.

Schnitt 78, Taf. 27, Fig. 35.

Die Ausdehnung und strukturelle Gesamtkonfiguration haben sich mit diesem Schnitte wesentlich geändert.

Der Querschnitt ist bedeutend größer, die einzelnen von vorigen Schnitten her bekannten Felder haben an Ausdehnung zugenommen, neue sind hinzugekommen.

Linke Hemisphäre: Der Ventrikel ist bedeutend vergrößert und greift hakenförmig lateralwärts über, so daß wir gegenwärtig außer einer medialen auch eine dorsale Ventrikelwand unterscheiden.

Im medio-dorsalen Hemisphärenwinkel liegt auf einer kleinen Strecke ein deutlich ausgeprägter, scharf begrenzter Rindentypus (Vergrößerung 180:1 in Taf. 32, Fig. 55). Er besteht aus einer breiten Zonalschicht, einer Schicht *a* mit dicht nebeneinander liegenden, kleinen rundlichen und eckigen, mit Ausläufern ausgestatteten, intensiv tingierbaren Elementen. Die Schicht *b* enthält vereinzelte Körnerzellen. Wir haben

es hier mit einem der *Fascia dentata* anderer Reptilien homologen, wenn auch etwas modifizierten Typus zu tun. Die Modifikation dieses Typus besteht darin, daß seine Körnerzellen größer sind als beim *Varanus*.

Die *Fascia dentata* geht lateralwärts kontinuierlich in einen Typus über (Vergrößerung 180:1 in Taf. 32, Fig. 55), welcher aus relativ großen Pyramidenzellen besteht. Wir finden in diesem Schnitte diesen Typus nur auf einer kleinen Strecke. Er ist dem Typus A. F. I anderer Reptilien homolog.

Ebenso nur auf einer kleinen Strecke finden wir den aus weit auseinanderstehenden Pyramidenzellen zusammengesetzten Typus A. F. II

Dagegen nimmt A. F. III die ganze dorsale Ventrikelwand ein. Die Homologie mit anderen Reptilien ist ganz unzweifelhaft.

Die *Area praepyramiformis* nimmt gegenwärtig die latero-basale Hemisphärenoberfläche ein.

Ventral von der *Fascia dentata*, zwischen ihr und dem Striatumfelde *H* ist die mediale Ventrikelwand durch einen Typus eingenommen, welcher eine deutliche Zonalschicht mit spärlichen Körnerzellen und eine breite Zellenschicht aufweist. Die Zellen dieser Schicht sind schwach tingierbar und zeichnen sich durch eine schmale Protoplasmaumsäumung und einen relativ großen hellen, bläschenförmigen Kern mit einem punktförmigen Kernkörperchen aus. Wir haben es somit mit dem *Septum pellucidum* zu tun, welches sowohl dorsal von der *Fascia dentata*, wie auch ventral vom Striatumfelde *H* scharf abgegrenzt ist.

Das Striatumfeld *G* hat in diesem Schnitte bedeutende Dimensionen angenommen und wölbt sich von der lateralen Seite her in das Ventrikellumen ein. Auch das Feld *H* hat sich vergrößert und nimmt den ganzen medio-ventralen Hemisphärenwinkel ein.

Lateral von *H* sehen wir zwischen ihm und dem Felde *G* eine lichte Zone, welche mit ihrer Basis der *Area praepyramiformis* aufsitzt und keilförmig zwischen die erwähnten Striatumfelder eindringt. Ganz gleiche Verhältnisse wurden bei den Lacertilien und Crocodiliern beschrieben, wohin auch bezüglich näherer Details verwiesen wird. Hier sei nur die Homologie dieses Feldes mit dem Felde *S* (Ektostriatum) hervorgehoben.

Rechte Hemisphäre: Die Typen der Ammonsformation sind noch nicht so deutlich ausgeprägt wie links. Dagegen ist die laterale Superposition sehr deutlich.

Das *Septum pellucidum* tritt als selbständiger Typus auf.

Die Felder *G* und *H* sind ebenso deutlich wie in der linken Hemisphäre, wenn auch in geringerer Ausdehnung feststellbar. Sehr deutlich kommt das lichte keilförmige Feld *S* zwischen den Feldern *G* und *H* zum Vorschein.

Schnitt 100, Taf. 27, Fig. 36.

Wir befinden uns mit diesem Schnitt ungefähr in der Mitte der in fronto-kaudaler Richtung gedachten Achse. Der Querschnitt hat noch eine weitere Vergrößerung erfahren.

Die *Fascia dentata* nimmt ebenso wie im vorigen Schnitte den medio-dorsalen Hemisphärenwinkel ein. Sie geht lateralwärts kontinuierlich in den Typus A. F. I über, welcher hier bereits wesentlich an Ausdehnung zugenommen hat. Sehr deutlich kommt in diesem Schnitte auch A. F. II zum Vorschein. Seine Schicht *a* legt sich unter die Schicht *a* von A. F. I, wodurch die von anderen Reptilien her bekannte mediale Superposition zustande kommt.

A. F. III nimmt fast die ganze dorsale Ventrikelwand ein.

Die *Area praepyramiformis* (51) erstreckt sich ähnlich wie im vorigen Schnitte auf die laterale Hemisphärenoberfläche.

Im ventralen Teil der medialen Ventrikelwand liegt das *Septum pellucidum*.

Im lateralen Teile des Feldes *G* kommt der vordere Teil des *Nucleus sphaericus* (Epistriatum) zum Vorschein. Dementsprechend ist auch die Ausdehnung von *G* vermindert. Das Feld *S* ist nicht mehr deutlich nachweisbar.

Ventral vom *Septum pellucidum* liegt das Feld *H*, welches durch eine zum *Nucleus sphaericus* hinziehende Fasermasse (*Commissura interepistriatica*) durchtrennt ist. Der

dorsale Teil von *H* bildet den von den Autoren beschriebenen, sogenannten Nucleus accumbens septi.

Schnitt 129, Taf. 27, Fig. 37.

Dieser Schnitt ist durch den okzipitalen Hemisphärenteil geführt. Er trifft die Gegend etwas hinter der Monroischen Öffnung.

Rechte Hemisphäre: Die Fascia dentata hat an Ausdehnung zugenommen, ebenso der Typus A. F. I, welcher gegenwärtig fast die ganze mediale Hälfte der dorsalen Ventrikelwand einnimmt. Zwischen dem letzteren und A. F. II kommt es zur Bildung der medialen Superposition. A. F. III ist weniger ausgedehnt als im vorigen Schnitte, da seine Stelle teilweise durch A. F. I eingenommen wurde.

Die Area praepyramiformis liegt in etwas geringerer Ausdehnung auf der latero-basalen Hemisphärenoberfläche und bildet mit dem angrenzenden Typus A. F. III die laterale Superposition.

Von den Striatumfeldern *G* und *H* ist nichts mehr zu sehen, denn ihre Stelle wurde gänzlich durch das Feld *K* (Epistriatum) eingenommen.

Linke Hemisphäre: Die linke Hemisphäre ist mehr kaudalwärts getroffen, als die rechte. Das Epistriatum ist von allen Seiten durch den Ventrikel umgeben.

Die Fascia dentata hat sich vergrößert, ebenso A. F. I, welches die ganze dorsale Ventrikelwand einnimmt. Dementsprechend wurde A. F. II und A. F. III auf die laterale Hemisphärenwand verschoben. Die Area praepyramiformis ist nicht mehr zu unterscheiden, weil sie fließend in A. F. III übergeht.

Schnitt 155, Taf. 27, Fig. 38

ist durch den kaudalen Hemisphärenpol geführt. Wir finden hier den hintersten Ausläufer des Feldes *K* (Epistriatum). Die Fascia dentata nimmt die dorso-mediale und dorsale Ventrikelwand ein. Die ganze laterale Ventrikelwand ist durch A. F. I eingenommen. Die Typen A. F. II und A. F. III kommen nicht mehr zum Vorschein, ebensowenig die Area praepyramiformis.

In den weiter kaudalwärts geführten Schnitten vergrößert sich die Fascia dentata immer mehr auf Kosten von A. F. I, bis sie schließlich die ganze laterale und später überhaupt die ganze Ventrikelwand einnimmt. Sie bildet am Okzipitalpol den einzigen Rindentypus.

III. Vergleichende Feldergliederung.

1. Der Streifenhügel.

Der Streifenhügel der Reptilien besitzt sehr viele gemeinschaftliche Merkmale mit dem Streifenhügel der Vögel. Überhaupt ist das Verständnis und die richtige Deutung einzelner seiner histologischen Zentren bei den Reptilien erst dann möglich, wenn man die strukturellen Verhältnisse des Striatum der Vögel kennt.

Bei den einzelnen Reptilienordnungen weist das Striatum bezüglich seiner Differenzierung ziemlich weitgehende Unterschiede auf. Bei den Cheloniern bildet das Striatum eine fast undifferenzierte Masse. Bei den Crocodiliern sind die strukturellen Verhältnisse denjenigen bei den Vögeln sehr ähnlich, ebenso bei den Lacertilien und Ophidiern. Nur finden wir bei den letzteren den sogenannten Nucleus sphaericus, welcher sowohl den Vögeln wie auch den Crocodiliern und Cheloniern überhaupt nicht zukommt. Sonst ist eine Homologie sämtlicher Striatumfelder der Reptilien mit denen der Vögel durchführbar.

De Lange teilt das Striatum im Anschlusse an A. Kappers und Ernst de Vries in ein Paläo-, Archi- und Neostriatum.

Wenn auch diese Einteilung in der phylogenetischen Betrachtung ihre Begründung hat, so stößt doch die Einreihung der zahlreichen histologischen Zentren in einzelne Gruppen, bei den Reptilien und besonders bei den Vögeln auf unüberwindliche Schwierigkeiten.

Ohne deshalb die Bedeutung der Feststellungen von A. Kappers und de Lange zu unterschätzen, fühle ich mich doch gezwungen, an meiner bei den Vögeln durchgeführten Einteilung des Striatum auch bei den Reptilien festzuhalten.

Feld G.

Dieses Feld nimmt beim Varanus in der frontalen Hemisphärenpartie (Taf. 26, Fig. 21) den Hauptteil des Striatums ein und ist allseitig, seine basale Partie ausgenommen, durch den Ventrikel umgeben. Es gleicht vollkommen bezüglich seiner histologischen Struktur dem entsprechenden Felde der Vögel. Auch die Lage dieses Feldes und das Verhältnis zu anderen histologischen Zentren ist bei Varanus und den Vögeln die gleiche, indem es basalwärts an die Felder *H* und *S* grenzt. Demnach ist die Homologie als sicher zu betrachten.

In den etwas weiter kaudalwärts geführten Schnitten sehen wir (Taf. 26, Fig. 22) auf der dorsalen Fläche des Striatum eine Art Furche. Diese Furche (Sulcus striato-epistriaticus) grenzt von *G*, einen zytoarchitektonisch von demselben abweichenden Typus *K* (Epistriatum) ab.

Je mehr wir uns dem hinteren Pol der Hemisphäre nähern, desto mehr vergrößert sich das Epistriatum auf Kosten des Feldes *G* und gleichzeitig verschiebt sich die erwähnte Furche in medialer Richtung (Taf. 26, Fig. 23).

Am hinteren Hemisphärenpol verschwindet schließlich das Feld *G* vollkommen und seine Stelle nimmt das Epistriatum ein.

Ein ähnliches Verhalten des Feldes *G* beobachten wir auch bei den kleinen Lacertilien und Ophidiern.

Bei den Crocodiliern ist das Verhalten des Feldes *G* grundverschieden, was dadurch zustande kommt, daß das Feld *K* (Epistriatum) bei diesen Tieren eine sehr kleine Ausdehnung im Basalteil des hinteren Hemisphärenpols einnimmt. Dementsprechend bildet das Feld *G* bei *Crocodylus palustris* und Alligator nicht nur den Hauptteil des Striatum im frontalen Hemisphärenanteil, vielmehr reicht es bis zum kaudalen Hemisphärenpol und nimmt dort das ganze Striatum ein, seinen basalen Teil (*K*) ausgenommen.

Bei den Cheloniern weist das Striatum keine derartige Differenzierung wie bei anderen Reptilien auf. Wir können bei denselben nur das Epistriatum und eine ventralwärts von demselben liegende undifferenzierte Striatummasse unterscheiden. Unterfelder des Striatum konnte ich bei diesen Tieren nicht nachweisen.

Feld H.

Es ist eines der am meisten charakteristischen histologischen Zentren des Streifenhügels, welches bei allen Vögeln ausnahmslos festgestellt werden kann. Immer liegt es ventral von *G* durch einen lichten Streifen von demselben getrennt, immer enthält es auch in seinem Inneren eine Lichtung mit weit auseinanderliegenden großen Pyramidenzellen (Kern *J*).

Beim Varanus erscheint *H* im frontalen Hemisphärenanteil (Taf. 26, Fig. 21) fast gleichzeitig mit *G*, verschwindet jedoch kaudalwärts früher als das letztere dem Epistriatum Platz machend (Taf. 27, Fig. 25).

Die Lage des Feldes *H* und sein Bau ist bei Varanus und den Vögeln die gleiche. Es nimmt nämlich den ventralen Hemisphärenanteil etwas auf die mediale Ventrikelwand übergreifend ein. Wir finden auch in seinem Innern den Kern *J*.

Die kleinen Lacertilien und Ophidier verhalten sich bezüglich des Feldes *H* ganz in derselben Weise wie Varanus.

Bei den Crocodiliern erscheint das Feld *H* nicht gleich am Frontalpol, denn dort befindet sich bei diesen Tieren das Tuberculum olfactorium. Erst nach dem Verschwinden desselben etwas weiter kaudalwärts kommt das Feld *H* zum Vorschein und weist vollkommen dasselbe Verhalten wie bei den Lacertilien und Vögeln auf.

In der undifferenzierten Striatummasse der Chelonier ist das Feld *H* ebensowenig wie das Feld *G* nachweisbar.

Feld J.

Wie bereits schon oben erwähnt wurde, befindet sich inmitten des Feldes *H* und zwar im hinteren Teile desselben eine Lichtung. Im Bereiche dieser Lichtung sieht man vereinzelte große pyramidenförmige, mit zahlreichen Ausläufern ausgestattete Elemente (Kern *J*).

Dieses Feld kommt allen Vögeln zu; bei den Reptilien ist es sowohl bei den Lacertilien und Ophidiern als auch bei den Crocodiliern deutlich ausgebildet. Den Cheloniern fehlt es ähnlich wie die anderen Striatumfelder.

Feld K.

Das Epistriatum weist bei den Vögeln einen ganz abweichenden Bau auf. Im besonderen konnte ich bei keinem Vogel einen Nucleus sphaericus nachweisen. Der letztere ist jedoch auch nicht bei allen Reptilien nachweisbar. So finden wir ihn weder bei den Cheloniern noch bei den Crocodiliern. Besonders deutlich kommt er bei den Lacertilien und Ophidiern zum Vorschein. Bei diesen Tierordnungen beginnt das Epistriatum nahe dem Frontalpol, indem es lateral von *G* erscheint, durch eine Furche (Sulcus striato-epistriaticus) von demselben getrennt (Taf. 26, Fig. 22), weiter kaudalwärts vergrößert sich das Epistriatum immer mehr, wobei die erwähnte Furche medialwärts verschoben wird (Taf. 26, Fig. 23). Schließlich nimmt das Epistriatum im kaudalen Hemisphären teil das ganze Striatum ein (Taf. 27, Fig. 25).

Bei den kleinen Lacertilien finden wir dieselben Verhältnisse.

Bei den Cheloniern liegt das Epistriatum dorsal vom undifferenzierten Striatum durch eine Furche von demselben getrennt (Taf. 25, Fig. 14).

Bei den Crocodiliern sehen wir das Epistriatum nur in geringer Ausdehnung im basalen Teil des hinteren Hemisphärenpols (Taf. 25, Fig. 9). Die Lage und Ausdehnung dieses Feldes erinnert sehr an die Verhältnisse bei den Vögeln. Wichtiger scheint es mir, daß das sogenannte Epistriatum der Crocodilier deutliche Rindenmerkmale aufweist.

In meiner Arbeit über das Vogelhirn habe ich bereits auf die genetische Einheitlichkeit der allogetischen Rinde und des Striatums hingewiesen. Beide sind Produkte des Telencephalons und beide verhalten sich bis zu einer gewissen Entwicklungsstufe gleichartig. Erst später kommt es in einem Teile der Wand des Telencephalons zu einer Stratifikation, in einem anderen dagegen bleibt die Stratifikation aus und wir beobachten in ihr nur eine enorme Wucherung der Hemisphärenwand und Vorwölbung in den Ventrikelraum. Im ersteren Falle haben wir mit der Rinde, im zweiten mit dem Striatum zu tun.

Es stellt sich nun heraus, daß das sogenannte Epistriatum (unser Feld *K*), welches bei den Vögeln, den Lacertilien, Ophidiern und Cheloniern ein Unterfeld des Striatums bildet, bei den Crocodiliern ähnlich wie bei den Säugern (Nucleus amygdalae) deutliche Rindenmerkmale aufweist.

Bekanntlich sind die Autoren über die Zugehörigkeit des in Frage stehenden Gebildes nicht einig. Völsch rechnet es bei den Säugern zu der Rinde, andere Autoren fassen es als Unterfeld des Striatums auf. De Lange weist in seiner Reptilienarbeit darauf hin, daß das Epistriatum teilweise Rindenelemente (des Paläo- und Archipalliums) und teilweise striatale Elemente enthält.

Das Übergehen der Rindenelemente der Kortexpalten in den Bereich des Epistriatums stellte auch Unger fest.

Diese Beobachtung konnte ich vollinhaltlich bestätigen. In ihrer Konsequenz dürfte man erwarten, daß das in Frage stehende Gebilde einmal, wenn die Rindenmerkmale überwiegen, zur Rinde, das andere Mal zum Striatum wird. Dies ist auch tatsächlich der Fall, indem der Nucleus amygdalae der Säuger, sowohl wie unser Feld *K* bei den Crocodiliern sehr deutliche Rindenmerkmale aufweist und als allogetische Rinde aufzufassen ist, wegen dasselbe Gebilde bei allen anderen Reptilien und Vögeln zweifellos dem Striatum angehört.

Feld L.

Im medialen Teile des Feldes *G*, besonders in den hinteren Partien desselben, konnte ich bei den Vögeln ein durch dicht nebeneinander liegende und intensiv tingierbare Elemente deutlich hervortretendes Feld *L* nachweisen. Dasselbe Feld konnte ich in derselben Lage auch bei den Crocodiliern feststellen. Bei *Varanus* ist es nicht deutlich ausgeprägt, erscheint jedoch in den frontalen Partien des Vorderhirns etwas angedeutet. Den Cheloniern und Ophidiern geht es gänzlich ab.

Feld S.

Dieses Feld besitzt die Gestalt eines Keiles, dessen Basis an der lateralen Hemisphärenoberfläche zwischen den Feldern *G* und *H* liegt und dessen Spitze zwischen die beiden erwähnten histologischen Zentren eindringt. Es erscheint bei den Lacertilien fast gleichzeitig mit dem Felde *H* und verschwindet auch kaudalwärts gleichzeitig mit demselben. Die Lage dieses Feldes ist bei den Crocodiliern und Vögeln die gleiche. Den Cheloniern kommt es überhaupt nicht zu.

2. Die Hirnrinde der Reptilien.

Bei der Besprechung der Rinde muß die Säugerrinde den Ausgangspunkt jeder Erörterung bilden, weil die Säuger die eigentlichen Rindenbesitzer sind und weil die Rinde bei ihnen am besten bekannt und durchgeforscht ist.

Die Einteilung der Hirnrinde nach zytoarchitektonischen Merkmalen wurde bei den Säugern durch K. Brodmann und O. Vogt durchgeführt. Dem ersteren ist es gelungen, während der ontogenetischen Entwicklung einen Rindentypus zu entdecken, von welchem der größte Teil der Hirnrinde der Säuger abzuleiten und zu verstehen ist. Es ist dies der sog. sechsschichtige tektogenetische Grundtypus Brodmanns. O. Vogt unterscheidet im tektogenetischen Grundtypus beim Menschen und Affen 7 Schichten, indem er die 6. Schicht Brodmanns in 6a und 6b teilt. Diesen 7schichtigen Typus finde ich auch bei den kleinen Säugern. Demnach muß die bisherige Auffassung des tektogenetischen Grundtypus eine Modifikation im Sinne O. Vogts erfahren. Infolge der Teilung der einzelnen Schichten des tektogenetischen 7schichtigen Grundtypus, oder der Rückbildung derselben durch Zerstreuung ihrer Elemente in die benachbarten Schichten, kommt es im definitiven Zustande zur Schichtenvermehrung oder zur Schichtenverminderung. Dieser Vorgang wurde von Brodmann genauestens beschrieben und mikrophotographisch dargestellt und erwies sich auch bei Nachprüfungen als vollkommen stichhaltig.

Die Rindentypen also, welche während der ontogenetischen Entwicklung eine Siebenschichtung durchgemacht haben, werden im definitiven Zustande, ob sie nun eine Schichtenvermehrung oder Schichtenverminderung aufweisen, infolge ihrer genetischen Einheitlichkeit als Isokortex (O. Vogt) oder homogenetische (isogenetische) Rinde (K. Brodmann) bezeichnet.

Es gibt jedoch bei den Säugern, besonders bei den niederen Ordnungen eine ihrer Größe nach wechselnde Rindenfläche, welche weder während der ontogenetischen Entwicklung noch im definitiven Zustande eine Siebenschichtung aufweist. Diese Rinde wird im Gegensatz zum Isokortex (homo- oder isogenetische Rinde), als Allokortex (O. Vogt) oder heterogenetische (allogenetische) Rinde (K. Brodmann) aufgefaßt. A. Kappers teilt diese Rinde in

ein phylogenetisch älteres Palöopallium, welches Riechfasern 2. Ordnung aufnimmt und ein phylogenetisch jüngeres Archipallium als Endstätte der Riechfasern 3. Ordnung.

Dieselbe Einteilung der Säugerrinde ist jedoch auch ohne Zuhilfenahme der ontogenetischen Verhältnisse auf Grund des myeloarchitektonischen Bildes (Verhalten der Radii) im definitiven Zustande durchführbar. Die Grundsätze dieser Einteilung verdanken wir O. Vogt.

Ich halte an der oben dargestellten Rindeneinteilung, als der einzig bestehenden und biologisch begründeten, auch bei den niederen Vertebraten fest.

Es zeigte sich, daß wir bei allen Säugern, wenn auch in wechselnder Ausdehnung, einen Isokortex feststellen können.

Anders bei den niederen Vertebraten. Bei den Vögeln und Reptilien konnten wir nirgends im Vorderhirn eine isogenetische Rinde nachweisen. Die Rinde derselben ist durchwegs allogenetisch (Allokortex). Die isogenetische Rinde bildet somit die höchste Stufe der Rindenentwicklung, welche nur den Säugern zukommt.

Diese Feststellung steht im Gegensatz zu den bisherigen Untersuchungsergebnissen anderer Autoren (L. Edinger, C. Judson Herrick) und zuletzt de Langes, welcher im Bereiche der sog. Lateralplatte (unserer Area praepyramidalis) die ersten Anfänge der neopallialen Rinde feststellt. Nach unserer Anschauung jedoch bildet die Siebenschichtung den wichtigsten und einzig sicheren morphologischen Ausdruck der isogenetischen (neopallialen) Rinde. Ohne dieses morphologische Kennzeichen ist die Feststellung eines Isokortex nicht möglich und wir müssen daran festhalten, daß die isogenetische Rinde nach den bisherigen ontogenetisch begründeten Kriterien nur den Säugern zukommt.

Es erwies sich bei unseren Untersuchungen, daß auch die Feststellung der allogenetischen Rinde bei den niederen Vertebraten manchmal großen Schwierigkeiten begegnet und es oft schwer zu entscheiden ist, was als Allokortex und was als Striatum aufzufassen ist.

Diese beiden Gebilde entwickelten sich bekanntlich aus derselben Anlage (Telenzephalon). Wie aus meinen embryologischen Untersuchungen beim Huhn und der Maus hervorgeht, gibt es eine Zeit, während der ontogenetischen Entwicklung, wo die ganze Wand des Telenzephalons einen gleichmäßigen Bau aufweist. Erst später, als die Pyramidenzellen in der Hemisphärenwand sich ausbildeten, sehen wir im Bereiche des Telenzephalons eine Zweiteilung bezüglich der weiteren Entwicklung. In einem Teile kommt es zur Schichtenbildung (Stratifikation), im zweiten bleibt die Schichtenbildung aus und anstatt derselben kommt es zur starken Wucherung der Wand des Telenzephalons und Vorwölbung in den Bereich des Ventrikels. Der erstere bildet die spätere Rinde, der zweite das Corpus striatum. Genetisch sind demnach diese beiden Gebilde (Rinde und Striatum) gleichartig, weil sie beide Produkte des Telenzephalons sind. Der Unterschied besteht nur in der weiteren, oben dargestellten Entwicklung, welche im definitiven Zustande am deutlichsten zum Vorschein kommt. Somit ist das Striatum als eine Art abortiver Rinde, welche in ihrer Entwicklung auf einer

gewissen Stufe stehen geblieben ist, aufzufassen. Es fehlt ihm das wichtigste Merkmal der definitiven Rinde, d. i. die Stratifikation. Als Rinde betrachten wir somit im allgemeinen jedes Produkt des Telenzephalons, welches im definitiven Zustande erstens Pyramidenzellen und zweitens eine deutliche Schichtung aufweist. Zu erwähnen ist, daß die Zonalschicht den stabilsten Bestandteil der Rinde bildet. Ohne diese Kriterien werden wir nirgends von einer Rinde sprechen. Die Homologisierung der Schichten des Allokortex mit denjenigen des Isokortex stößt zurzeit auf unüberwindliche Schwierigkeiten, und muß späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Als sicher bestehend ist nur die Homologie der Zonalschicht sowohl im Iso- als auch in Allokortex anzunehmen, da sie in beiden Fällen ontogenetisch aus dem Randschleier (His) entsteht. Es muß deshalb nochmals mit Nachdruck hervorgehoben werden, daß die Schichten des Allokortex (die Zonalschicht ausgenommen) in keiner Beziehung zum siebenschichtigen tektogenetischen Grundtypus stehen. Ich habe deshalb die einzelnen Zellschichten mit fortlaufenden Buchstaben bezeichnet.

Die von C. und O. Vogt physiologisch postulierten und anatomisch beim Menschen und Affen nachgewiesenen haarscharfen Grenzen zwischen den einzelnen histologischen Zentren der Rinde konnte ich sowohl bei den kleinen Säugern als auch im Reptilienhirn feststellen und vollinhaltlich bestätigen. An der Übergangsstelle des einen Typus in einen anderen vollzieht sich immer plötzlich eine Umänderung der architektonischen Struktur fast in sämtlichen oder in sämtlichen Schichten.

Im Bereiche der Reptilienrinde, besonders der Ammonsformation, konnte ich eine unerwartet große Zahl der histologischen Einzelfelder nachweisen, welche in sich einheitlich gebaut und durch gebrochene haarscharfe Grenzlinien voneinander getrennt sind. Dieser Befund deckt sich vollständig mit den Untersuchungsergebnissen C. und O. Vogts im Bereiche des Isokortex beim Menschen und Affen, was wohl auf die übereinstimmenden Bildungs- und Differenzierungsgesetze der Rinde bei sämtlichen Vertebraten hinweist.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen werden wir die einzelnen allogenetischen Rindentypen des Reptilienhirns einer vergleichend-anatomischen Betrachtung unterziehen.

Area praepyriiformis communis (Feld 51, *Lobus olfactorius anterior*).

Dieser Rindentypus wird von den meisten Autoren als Lateralplatte bezeichnet. Diese Bezeichnung sollte durch die Lage dieses Feldes an der lateralen Hemisphärenoberfläche gerechtfertigt sein. In der Tatsache ist es aber nicht der Fall, denn die sogenannte Lateralplatte (Typus 51) nimmt in der frontalen Hemisphärenpartie sowohl bei den Crocodiliern und Cheloniern als auch bei den Lacertilien und Ophidiern die ganze Hemisphärenoberfläche ein, ihren ventralen Teil ausgenommen (Taf. 24, Fig. 3, Taf. 26, Fig. 19, Taf. 27, Fig. 33). Somit wäre die Bezeichnung Lateralplatte für einen Typus, welcher, wenn auch auf einer geringen Strecke, außer der lateralen auch die mediale und dorsale Hemisphärenoberfläche einnimmt, als unzutreffend zu bezeichnen. Außerdem sind wir bereits in der Lage, eine Homologie dieses Typus mit anderen Reptilien, mit den Vögeln und sogar den Säugern durchzuführen. Diese Rinde besitzt nämlich einen so charakteristischen Bau, daß ihre Homologie mit der *Area praepyriiformis* (*Lobus olfactorius anterior*) der anderen Reptilien, der Vögel und Säuger keinem Zweifel unterliegt. Demnach sollte man die Bezeichnung „Lateralplatte“ fallen lassen

und durch die aus der vergleichend-anatomischen Betrachtung sich ergebende Bezeichnung „Area praepyriiformis“ ersetzen. De Lange rechnet diese Rindenpartie, welche Riechfasern II. Ordnung aufnimmt, in Anlehnung an A. Kappers, zum Palaeopallium, im Gegensatz zur Ammonsformation, welche er als Archipallium bezeichnet. Diese Bezeichnung rührt, wie de Lange mit Recht ausführt, aus der phylogenetischen Betrachtung der Rindenentwicklung her.

Die Area praepyriiformis communis verhält sich bei sämtlichen von mir untersuchten Reptilienordnungen ziemlich gleichartig. Und zwar nimmt sie bei allen Reptilien den ganzen Frontalpol ein. In kaudaler Richtung verringert sich jedoch immer mehr ihre Ausdehnung. Zuerst verschwindet sie von der ventralen Hemisphärenoberfläche, wo sie bei den Crocodiliern und Cheloniern dem Tuberculum olfactorium, bei den Lacertilien und Ophidiern dem Striatumfelde *H* Platz macht. Bald nachher sehen wir auch an der dorsalen und medialen Hemisphärenoberfläche die Area praepyriiformis nicht mehr. Sie wurde durch die Ammonsformation und das Septum pellucidum ersetzt und nimmt nur die laterale Hemisphärenoberfläche ein. Hier wird sie immer mehr durch die Ammonsformation ventralwärts verdrängt, bis sie ungefähr in der Gegend der Monroischen Öffnung als selbständiger Typus zu existieren aufhört.

In der lateralen Hemisphärenpartie liegt die 2. Schicht des Typus 51 über der 2. Schicht der angrenzenden Ammonsformation, wodurch es zur Bildung der sogenannten lateralen Superposition (Superpositio lateralis) kommt. Bei den Cheloniern ist dieser Vorgang besonders deutlich, bei den Lacertilien und Ophidiern weniger ausgeprägt. Dagegen finden wir ihn bei den Crocodiliern nur auf einer geringen Strecke, weshalb er auch von Unger übersehen wurde.

Mit besonderem Nachdruck sei hervorgehoben, daß die sogenannte Lateralplatte (unsere Area praepyriiformis communis) gänzlich der allogenetischen Rinde angehört. Sie weist in keinem ihrer Teile Merkmale einer isogenetischen (neopallialen) Rinde auf, wie auch sonst nirgends im Vorderhirn der Reptilien eine derartige Rinde feststellbar ist.

Area praepyriiformis bulbaris (51 bulbaris).

Sie bildet ein Unterfeld der Area praepyriiformis communis. Bei den kleinen Säugern bildet die Area praepyriiformis am frontalen Hemisphärenpol einen schlauchförmigen, nach vorne zu offenen Fortsatz, welcher ganz im Bereiche des Bulbus olfactorius liegt und deshalb Area praepyriiformis bulbaris genannt wurde.

Bei den Crocodiliern ist dieser schlauchförmige Fortsatz sehr lang, so daß nur seine frontalste Partie im Bereiche des Bulbus liegt und der überwiegende Teil der Area praepyriiformis bulbaris zwischen dem Frontalpol der Hemisphäre und dem Bulbus olfactorius frei zutage tritt. In dieser Weise entstehen die beiden frontalen Ausläufer des Crocodilierhirns.

Der Unterschied zwischen den Säugern und Crocodiliern ist demnach rein quantitativer Natur, indem die Area praepyriiformis bei den ersteren kurz ist und deshalb ganz im Bereiche des Bulbus liegt, bei den letzteren dagegen infolge ihrer großen Ausdehnung in überwiegender Masse außerhalb des Bulbus sich befindet.

Ähnliche quantitative Unterschiede sehen wir auch bei den einzelnen Reptilienordnungen. So verhalten sich die Lacertilien bezüglich der Area praepyriiformis ähnlich wie die Crocodilier; bei den Ophidiern nimmt schon die Area praepyriiformis eine geringere Strecke ein und bei den Cheloniern liegt sie ähnlich wie bei den kleinen Säugern und Vögeln fast gänzlich im Bereiche des Bulbus.

Von der quantitativen Entwicklung der Area praepyriiformis bulbaris ist auch die Entfernung des Bulbus vom Frontalpol der Hemisphäre abhängig. Dort, wo die Area praepyriiformis bulbaris lang ist (Crocodilier, Lacertilier), ist er vom Frontalpol der Hemisphäre weit entfernt. Schritt für Schritt mit der Verkürzung desselben nähert sich der Bulbus dem Frontalpol (Ophidier, Chelonier), bis er schließlich mit seiner hinteren Fläche den Frontalpol berührt, wenn die Area praepyriiformis bulbaris ganz im Bereiche des Bulbus liegt (Vögel, Säuger).

Formatio Ammonis.

In der architektonischen Struktur der Ammonsformation sind bei den einzelnen Ordnungen der Reptilien weitgehende Unterschiede zu verzeichnen. Im großen und ganzen kann man in dieser Richtung die Reptilien in 2 Gruppen einteilen, wobei einerseits die Crocodilier und Chelonier, andererseits die Lacertilier und Ophidier zu nennen sind. Die Strukturverschiedenheiten äußern sich in erster Linie im Differenzierungsgrad dieser Rinde, sodann ist auch, was teilweise auf die verschiedene Zahl der histologischen Zentren im Bereiche der Ammonsformation zurückzuführen ist, die Lage und Ausdehnung der histologischen Unterfelder bei den genannten Ordnungen grundverschieden.

Die weitgehendste Rindendifferenzierung der Ammonsformation und, was daraus folgt, die größte Zahl der histologischen Zentren unterscheiden wir bei *Varanus*. In erster Linie sehen wir bei diesem Tiere eine sehr deutlich ausgeprägte, aus granulären Elementen zusammengesetzte *Fascia dentata* (Taf. 26, Fig. 22), welche im frontalen Hemisphärenteile nur den oberen Teil der medialen Ventrikelwand einnimmt, weiter kaudalwärts jedoch auch auf die dorsale Ventrikelwand übergeht. In kaudaler Richtung nimmt die *Fascia dentata* immer mehr an Ausdehnung zu und erstreckt sich schließlich am kaudalen Hemisphärenpol über die ganze mediale Ventrikelwand. Die *Fascia dentata* geht lateralwärts fließend in einen Typus über, welcher aus mittelgroßen Pyramidenzellen besteht und welchen wir mit A. F. I bezeichnet haben. A. F. I nimmt in kaudaler Richtung immer mehr an Ausdehnung zu, bis es am hinteren Hemisphärenpol sich auf die ganze laterale Ventrikelwand erstreckt. Der Typus A. F. II weist durch die weit auseinander liegenden Pyramidenzellen eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Subiculum des Ammonshornes der Säuger auf. Auf einer größeren Strecke legt sich die 2. Schicht von A. F. I über die 2. Schicht von A. F. II (*Superpositio medialis*). In kaudaler Richtung kommt es zuerst zu einer Vergrößerung, dann aber zu einer allmählichen Verringerung dieses Typus, bis er endlich am hinteren Hemisphärenpol ganz verschwindet und dem Typus A. F. I Platz macht.

Besonders deutlich tritt durch seine architektonische Struktur der Typus A. F. V hervor. Er ist zwar von geringer Ausdehnung, weist jedoch so prägnante strukturelle Merkmale auf, daß er nicht zu verkennen ist. Seine sehr schmale Zonalschicht und dicht gefügte, aus Körnerzellen bestehende 4. Schicht bilden die Hauptunterschiede gegenüber den angrenzenden Rindentypen. Typus A. F. II zieht sich weit kaudalwärts hin und hört fast gleichzeitig mit den Typen A. F. II, III und IV auf, dem sich immer mehr vergrößernden Typus A. F. I Platz machend.

Die Typen A. F. III und A. F. IV treten gleichzeitig auf und verschwinden auch gleichzeitig im kaudalen Hemisphärenteile. Auf einer kleinen Strecke legt sich die 2. Schicht von A. F. I über die 2. Schicht von A. F. IV, indem sie eine Art *Superposition*, welche ich als dorsale *Superposition* bezeichnen möchte, bilden.

Es sei noch zur Frage der sogenannten ventralen Zellplatte Ungers Stellung genommen. Dieselbe bildet zweifellos eine der Schichten und zwar die unterste der Typen A. F. I und teilweise A. F. II. Eine derartige zusammenhängende, aus kleinen und mittelgroßen Zellen zusammengesetzte Zellenschicht kommt übrigens auch den Typen A. F. III und A. F. IV zu. Es erscheint demnach in keiner Weise gerechtfertigt, nur eine Schicht eines Rindentypus isoliert in Betracht zu ziehen und dieselbe gesondert zu benennen. Die sogenannte ventrale Zellplatte Ungers ist somit als eine Unterschicht eines Teiles der Ammonsrinde aufzufassen. Einen ähnlichen Standpunkt hat übrigens auch Kappers bezüglich der sogenannten ventralen Platte eingenommen.

Wenn wir nun andere uns zu Gebote stehende Lacertilien zum Vergleiche mit *Varanus* heranziehen, so ist ein weitgehender Unterschied im Bau der Ammonsformation zu verzeichnen.

Dieser Unterschied bezieht sich darauf, daß wir im Vorderhirn von *Lacerta muralis*, *Lacerta viridis*, *Lacerta agilis*, *Anguis fragilis* und Chamäleon überhaupt zwei bei *Varanus* deutlich ausgebildete Typen und zwar den Typus A. F. IV und A. F. V nicht nachweisen konnten. Somit finde ich bei den genannten kleinen Lacertilien nur die *Fascia dentata*

und die Typen A. F. I, A. F. II und A. F. III. Dies bildet einen bedeutungsvollen Befund in bezug auf den Differenzierungsgrad der Ammonsrinde bei den Lacertilien. Es muß noch an dieser Stelle auf gewisse Struktureigentümlichkeiten der Fascia dentata bei den einzelnen Lacertilienarten hingewiesen werden. Und zwar ist die Fascia dentata bei Varanus ausschließlich aus kleinen granulären Elementen zusammengesetzt; bei sämtlichen kleinen Lacertilien dagegen finden wir in der Fascia dentata etwas größere, polymorphe Elemente.

Die Ammonsformation der Ophidier erweist eigentümlicherweise fast gar keine Abweichungen von den kleinen Lacertilien.

Die weitgehendsten Unterschiede im Bau der Ammonsformation stellen sich jedoch heraus, wenn wir als weitere Vergleichsobjekte die Crocodilier und Chelonier heranziehen. In der medialen Hemisphärenwand von Crocodilus palustris und Alligator lucius sowie auch von Emys lutaria und Testudo graeca sehen wir oberhalb des Septums einen Rindentypus (Tafel 24, Fig. 5, Taf. 25, Fig. 14), welcher in keiner Weise mit der Fascia dentata homologisiert werden kann. Gegen eine derartige Homologisierung spricht in erster Linie der Bau der 2. Schicht (Zellenschicht). Und zwar besteht diese Schicht nicht, wie im Bereiche der Fascia dentata, aus Granularzellen, sondern ausschließlich aus mittelgroßen, mit zahlreichen Ausläufern ausgestatteten Pyramidenzellen. Bezüglich näherer Details verweise ich auf das IV. Kapitel dieser Arbeit. Hier sei jedoch mit Nachdruck hervorgehoben, daß ich bei den Crocodiliern keine strukturellen Anhaltspunkte finde, um eine Fascia dentata bei denselben festzustellen. Die Zellen stehen zwar in dem in Rede stehenden Typus sehr dicht nebeneinander, weisen aber ausschließlich Pyramidengestalt auf. Ich nenne deshalb diesen Typus A. F. I. Somit fasse ich die bei den Crocodiliern und Chelonieren oberhalb des Septums sich befindliche Rinde als der Ammonsformation sensu strenuo angehörig auf, da sie keine tektonischen Merkmale der Fascia dentata aufweist. Wir hätten es mit jenem Rindentypus zu tun, in welchen bei den Lacertilien die Fascia dentata lateralwärts unmittelbar übergeht und welcher von manchen Autoren zu derselben mitgerechnet wird.

Zur Bekräftigung meiner oben dargelegten Annahme scheinen mir auch die folgenden Erwägungen von Bedeutung zu sein:

Bekanntlich geht bei den Lacertilien die Fascia dentata lateralwärts in eine Lage von Pyramidenzellen über. Diesen an die Fascia dentata angrenzenden Typus nenne ich A. F. I. Der Pyramidenzellentypus (A. F. I) geht lateralwärts in einen anderen sehr charakteristischen Rindentypus über, welcher durch seine weitauseinanderstehenden Zellen an das Subiculum des Ammonshornes der Säuger erinnert. Ich nannte diesen Typus A. F. II. Die Zellenschichten von A. F. I und A. F. II legen sich auf einer kleinen Strecke übereinander und bilden die sogenannte mediale Superposition.

Ich hebe aus dieser Beschreibung hervor, daß bei den Lacertilien die Fascia dentata sensu stricto, d. h. der ausschließlich aus granulären Zellen bestehende Rindentypus nirgends direkt in diesen Typus übergeht, welcher durch das lockere Gefüge der Pyramidenschicht an das Subiculum erinnert, und welchen ich A. F. II nenne. Vielmehr liegt immer zwischen Fascia dentata und A. F. II unser Typus A. F. I.

Bei den Crocodiliern sehen wir nun, daß die oberhalb des Septums befindliche, ausschließlich Pyramidenzellen aufweisende Rinde direkt in A. F. II übergeht. Wir finden hier demnach denselben Vorgang, wie bei den Lacertilien, wo nicht die Fascia dentata, sondern der an dieselbe angrenzende Pyramidenzellentypus (unser A. F. I) in die an das Subiculum erinnernde Rinde (unser A. F. II) übergeht. Bei den Chelonieren kann man sogar stellenweise deutlich eine mediale Superposition zwischen A. F. I und A. F. II feststellen.

Somit spricht für meine Annahme nicht nur der Bau der in Rede stehenden Rinde, sondern auch ihre Lagebeziehung zum angrenzenden Typus A. F. II, was für die Homologiefrage ausschlaggebend ist.

Wenn wir nun die Verhältnisse bezüglich der Fascia dentata bei sämtlichen Reptilien vergleichen, so ergibt sich zunächst bei den Crocodiliern und Chelonieren ein voll-

ständiger Mangel dieser Rindenformation. Wir finden bei diesen Ordnungen über dem Septum pellucidum einen aus mittelgroßen Pyramidenzellen bestehenden Typus A. F. I (Taf. 28, Fig. 39). Bei den kleinen Lacertilien und Schlangen schiebt sich zwischen das Septum pellucidum und A. F. I die aus kleinen eckigen Zellen zusammengesetzte Fascia dentata ein; dieselbe weist jedoch keine echten Körner auf (Taf. 32, Fig. 55). Erst bei den großen Lacertilien (Taf. 29, Fig. 47) finden wir in der Fascia dentata ähnlich wie bei den Säugern ausschließlich granuläre Elemente. Wenn wir nun von dem Standpunkte ausgehen, daß der größere Differenzierungsgrad einer höheren Rindenentwicklung entspricht, so müssen wir die primitivsten Verhältnisse bei den Crocodiliern und Cheloniern annehmen, weil bei diesen Tieren überhaupt keine Fascia dentata feststellbar ist. Bei den kleinen Lacertilien und Schlangen ist die Fascia dentata aus kleinen eckigen Elementen zusammengesetzt, was für die morphologische Verwandtschaft dieser Zellen mit der Ammonsformation sensu stricto spricht. Erst bei den großen Lacertilien differenzieren sich die Elemente der Fascia dentata ähnlich wie bei den Säugern zu echten Körnern. Aus obigen Befunden ist der Schluß zu ziehen, daß die Fascia dentata ein Differenzierungsprodukt des ventralen Teiles der Ammonsformation (unseres A. F. I) bildet. Wir haben den Lauf dieser Differenzierung der Fascia dentata von ihrem vollständigen Mangel bei den Crocodiliern und Cheloniern, über die Zwischenstufe bei den kleinen Lacertilien bis zur vollen Entwicklung bei den großen Eidechsen genau durchgeforcht und mikrophotographisch dargestellt.

Bezüglich der anderen Typen der Ammonsformation konnte ich ebensowenig wie bei den kleinen Lacertilien auch bei den Crocodiliern und Cheloniern den Typus A. F. V feststellen. Typus A. F. IV ist bei den Cheloniern nicht nachzuweisen, bei den Crocodiliern dagegen ziemlich deutlich ausgeprägt. Der Typus A. F. III kommt ebenso wie A. F. I und A. F. II allen von mir untersuchten Reptilien zu.

Was bezüglich der Bezeichnung „Lateralplatte“ oben ausgeführt wurde, kann ceteris paribus auch von der sogenannten Dorsalplatte gesagt werden. So befindet sich z. B. der Typus A. F. II, welcher zweifellos zur Dorsalplatte gehört und bei den Lacertilien tatsächlich in der dorsalen Ventrikelwand liegt, bei den Crocodiliern und Cheloniern hauptsächlich in der medialen Ventrikelwand. Somit ist die Bezeichnung „dorsale Zellplatte“ unzutreffend. Nebenbei ist die Homologie der „dorsalen Zellplatte“ mit der Ammonsformation bewiesen und deshalb scheint es angebracht zu sein, diese Rinde Ammonsformation zu nennen. Daß die „dorsale Zellplatte“ kein in sich einheitlich gebautes Rindenfeld darstellt, glaube ich in den obigen Ausführungen genügend klargelegt und mikrophotographisch bewiesen zu haben.

Tuberculum olfactorium.

Das Tuberculum olfactorium bildet einen sehr genau charakterisierbaren Rindentypus. Er ist bei den kleinen Säugern gut ausgebildet und ist als eine Vorragung auf der Hirnbasis dicht hinter dem Bulbus olfactorius immer wieder zu finden.

Bei den Vögeln konnte ich kein Homologon des Tuberculum olfactorium nachweisen.

Bei den Crocodiliern ist dieser Rindentypus, wenn auch auf einer kleinen Strecke, aber sehr deutlich ausgebildet (Taf. 24, Fig. 5).

Ebenso konnte ich bei den Cheloniern das Tuberculum olfactorium nachweisen (Taf. 25, Fig. 14) und in seiner typischen Ausbildung mikrophotographisch darstellen.

Anders sind die Verhältnisse bei den Lacertilien und Ophidiern. Zwar kommen auf einer kleinen Strecke an der Basis des frontalen Teiles des Vorderhirns gewisse Zweifel darüber auf, ob wir es nicht mit einem Tuberculum olfactorium zu tun haben, jedoch ist der sichere Nachweis dieses Rindentypus unmöglich. Somit kann man bei den Lacertilien ein Homologon dieses Typus ebenso wie bei den Vögeln nicht feststellen. Es sei besonders nachdrücklich auf das Fehlen des Tuberculum olfactorium beim Chamäleon hingewiesen. An Stelle des Tuberculum olfactorium finden wir bei diesem Tiere ähnlich wie bei den Vögeln den anderen Lacertilien und Ophidiern das Striatumfeld *H* (Mesostriatum) in großer Ausdehnung. Bekanntlich

nahm Edinger beim Chamäleon ein besonders gut ausgebildetes Tuberculum olfactorium an und lokalisierte in demselben den sogenannten Oralsinn. Der anatomische Befund widerlegt jedoch diese Annahme sowohl für die Vögel als auch für Chamäleon, soweit sie sich auf das Vorhandensein des Tuberculum olfactorium gründen sollte.

Septum pellucidum.

Die mediale Ventrikelwand weist bei den Reptilien bezüglich ihrer zytoarchitektonischen Struktur in einzelnen ihrer Teile einen sehr verschiedenartigen Bau auf. Im frontalen Hemisphärenteil ist die ganze mediale Hemisphärenwand durch die Area praepyramiformis eingenommen. Hinter dem Frontalpol der Hemisphäre sehen wir bald eine strukturelle Zweiteilung der medialen Ventrikelwand in einen dorsalen und ventralen Teil, welche durch eine Art Sulcus (Sulcus intermedius) voneinander getrennt sind. Der dorsale Teil der medialen Ventrikelwand weist bei den Lacertilien die Fascia dentata bei den Crocodiliern und Cheloniern dagegen die Ammonsformation auf. Etwas komplizierter stellen sich jedoch die Verhältnisse gleich hinter dem frontalen Hemisphärenpol im ventralen Teil der medialen Ventrikelwand vor. Und zwar sehen wir in dieser Gegend bei den einzelnen Reptilienordnungen ein etwas abweichendes Verhalten. Bei den Crocodiliern (Taf. 24, Fig. 5) finden wir in der medialen Ventrikelwand unterhalb der Ammonsformation zwei ihrer Zytoarchitektonik nach ganz abweichende Typen. Die Grenze zwischen diesen Typen ist scharf. Der obere weist folgende Merkmale auf: Die Zonalschicht ist schmal, die breite Schicht α setzt sich aus kleinen runden und pyramidenförmigen Elementen zusammen, welche teilweise mit Ausläufern ausgestattet sind und unter der Zonalschicht dichter nebeneinander liegen. Wir finden hier also sowohl eine deutliche Stratifikation als auch Pyramidenzellen und stellen somit eine allogetische Rinde fest. Eine ähnlich gebaute Rinde in derselben Gegend kennen wir von den kleinen Säugern und Vögeln her, es ist das Septum pellucidum. Ventral von diesem Rindentypus liegt in der medialen Ventrikelwand beim Alligator das durch seinen charakteristischen Bau deutlich hervortretende Tuberculum olfactorium.

Wenn wir nun als weiteres Vergleichsobjekt einen Schnitt aus derselben Gegend des Vorderhirns von *Emys lutaria* nehmen (Taf. 25, Fig. 14), so finden wir ähnliche Verhältnisse und zwar gleich unterhalb der Ammonsformation das Septum pellucidum und ventral von demselben das Tuberculum olfactorium.

In Taf. 26, Fig. 21, sehen wir einen Frontalschnitt aus derselben Gegend durch das Gehirn von *Varanus*. Hier sind die Verhältnisse etwas abweichend von denjenigen bei den Crocodiliern und Cheloniern. Und zwar grenzt das unterhalb der Fascia dentata befindliche Septum pellucidum ventralwärts nicht an das Tuberculum olfactorium, sondern an das Striatumfeld H , welches hier auf die mediale Ventrikelwand übergeht. Die Zellen des Feldes H , welche an der Grenze des Septum pellucidum und um die Ventrikelspalte etwas dichter liegen, werden von manchen Autoren Nucleus accumbens septi genannt.

Ähnliche Verhältnisse finden wir auch bei den kleinen Lacertilien und Ophidiern.

Wir stellen demnach fest, daß die ventrale Partie der medialen Ventrikelwand im frontalen Hemisphärenteil 2 Typen aufweist, und zwar einen oberen, welcher allen Reptilien in dieser Gegend gemeinsam ist, d. i. das Septum pellucidum und einen unteren, welcher bei den Crocodiliern und Cheloniern durch das Tuberculum olfactorium, bei den Lacertilien und Ophidiern dagegen durch das Striatumfeld H gebildet ist. Die Lacertilien besitzen bekanntlich kein sicheres Homologon des Tuberculum olfactorium.

Wenn wir nun das Verhalten der medialen Ventrikelwand weiter kaudalwärts verfolgen, so sehen wir in ihrem dorsalen Teil immer wieder bei den Crocodiliern und Cheloniern die Ammonsformation, bei den Lacertilien und Ophidiern dagegen die Fascia dentata.

Im ventralen Teil der medialen Ventrikelwand sehen wir bei den Crocodiliern

(Taf. 24, Fig. 6) das vom vorigen Schnitte her bekannte Septum pellucidum in größerer Ausdehnung. Es grenzt ventralwärts gegenwärtig nicht mehr an das Tuberculum olfactorium, sondern an das Striatumfeld *H*, welchem inzwischen das Tuberculum olfactorium Platz gemacht hat. Die Verhältnisse sind hier deshalb ähnlich, wie wir sie am frontalen Hemisphärenpol der Lacertilien (Taf. 26, Fig. 21) beschrieben haben, denn bei den letzteren ist bekanntlich kein Tuberculum olfactorium nachweisbar und dessen Stelle nimmt von vornherein das Feld *H* ein.

Auch bei den Cheloniern geht nach dem Verschwinden des Tuberculum olfactorium das Striatum auf die mediale Ventrikelwand über und grenzt an das Septum an.

Bei den Ophidiern und Lacertilien sind die Verhältnisse ähnlich wie am frontalen Hemisphärenpol, indem auch hier (Taf. 26, Fig. 22) ebenso wie dort das Septum ventralwärts an das Striatumfeld *H* grenzt.

Weiter kaudalwärts ist die ganze ventrale Hälfte der medialen Ventrikelwand bei allen Reptilien ausschließlich durch das Septum pellucidum eingenommen.

Wenn wir nun noch die weiter kaudalwärts geführten Schnitte verfolgen, so sehen wir in der Gegend der Monroischen Öffnung nur den dorsalen Teil der medialen Ventrikelwand mit der Fimbria. Das Septum pellucidum als selbständiger Rindentypus ist nicht mehr zu sehen.

Am Okzipitalpol des Vorderhirns ist die ganze mediale Ventrikelwand bei den Crocodiliern und Cheloniern ausschließlich durch die Ammonsformation, bei den Lacertilien und Ophidiern dagegen durch die Fascia dentata gebildet.

Die obigen Ausführungen sollen dazu dienen, den Begriff des Septum pellucidum festzusetzen. Wir verstehen darunter nicht einfach den unterhalb der Fascia dentata bzw. der Ammonsformation liegenden Teil der medialen Ventrikelwand, sondern eine architektonisch wohl charakterisierbare rudimentäre Rinde. Der ventrale Teil der medialen Ventrikelwand enthält nämlich bei den Reptilien außer der Rinde des Septum pellucidum ganz heterogene Gebilde, wie Area praepyramiformis, Tuberculum olfactorium, Corpus striatum und im kaudalen Hemisphärenpol auch die Fascia dentata und die Ammonsformation, welche mit dem Septum pellucidum nichts Gemeinsames haben.

Von diesem Standpunkte ausgehend, ist auch die Homologiefrage des Septum pellucidum zu betrachten. Und so zeigt sich, daß wir bei den kleinen Säugern und bei den Reptilien durchwegs einen dem Septum pellucidum entsprechenden Rindentypus nachweisen können.

Anders verhalten sich diesbezüglich die Vögel. Bei den meisten derselben kommt es nur in äußerst rudimentärer Form vor. Bei manchen, z. B. bei den Papageien, ist es nur auf einer sehr geringen Strecke nachweisbar. Die mediale Ventrikelwand ist hier in ihrer ganzen Ausdehnung meist durch eine zellenlose Lamelle gebildet, welche gar keine Rindenmerkmale aufweist.

Zusammenfassend sei hervorgehoben, daß der Begriff Septum pellucidum nicht einfach auf die mediale Ventrikelwand oder deren ventralen Teil bezogen werden darf. Das Septum pellucidum stellt einen allogenetischen Rindentypus dar, welcher meistens der ventralen Ventrikelwand zukommt, aber auch oft fehlt (Papageien). Ebenso ist es meistens nicht der einzige Typus des ventralen Teiles der medialen Ventrikelwand, vielmehr finden wir dort auch andere Rindentypen (z. B. Tuberculum olfactorium) und sogar das Striatum (Feld *H*).

Bulbus olfactorius.

Der Bulbus olfactorius ist bei allen Reptilien gut ausgebildet. Sein Bau ist jedoch bei den einzelnen Ordnungen etwas abweichend. Bezüglich der strukturellen Verhältnisse des Bulbus sind einerseits die Lacertilien, andererseits die Crocodilier und Chelonier gesondert zu betrachten.

Die Crocodilier und Chelonier weisen einen dem Bulbus der kleinen Säuger und Vögel fast identischen Bau auf. Bezüglich näherer Details sei auf das IV. Kapitel dieser Arbeit verwiesen.

Bei Varanus finden wir ganz andere Verhältnisse. Der Ventrikel liegt hier nicht in der Mitte des Bulbus, wie es bei den Säugern, Vögeln, Crocodiliern und Chelonieren der Fall ist, vielmehr umgibt er spaltförmig den ganzen Bulbus, seine mediale Partie ausgenommen. Auf diese Weise kommt es zur Bildung einer dorsalen, lateralen und ventralen Ventrikelwand. Die laterale ist die breiteste und verschmälert sich in dorsaler und ventraler Richtung. Der Hauptteil des Bulbus ist durch die außerordentlich verdickte mediale Ventrikelwand gebildet. Hier finden wir das Gros der Glomeruli olfactorii mit den zu ihnen hinziehenden Riechfasern. Die Glomeruli liegen tief in den Bulbus eingestülpt und bilden seine Hauptmasse. Sie sind umgeben durch andere Bulbus-schichten, unter welchen die Pyramidenschicht besonders deutlich zum Vorschein kommt. Nähere Details sind im IV. Kapitel enthalten.

Die kleinen Lacertilien und Ophidier nehmen insofern eine Mittelstellung ein, als bei denselben der Bulbus in seinen frontalen Partien einen den Crocodiliern und Chelonieren, in den kaudalen dagegen dem Varanus ähnlichen Bau aufweist.

Der Bauplan des Streifenhügels ist bei den Vögeln und Reptilien (Chelonier ausgenommen) der gleiche. Nur ist das Corpus striatum bei den Reptilien weniger differenziert und weist deshalb eine geringere Anzahl histologischer Zentren auf.

Anders die Rinde. Dieselbe ist zwar bei den Reptilien ähnlich wie bei den Vögeln durchwegs allogenetisch, ihre Differenzierung ist jedoch bei den ersteren sowohl bezüglich des inneren Baues als auch besonders bezüglich der Felderzahl derjenigen bei den Vögeln weit überlegen und nähert sich dadurch der Säugerrinde. Bei den Reptilien stellen wir somit in der Hirnentwicklung eine gewisse Verschiebung zuungunsten des Streifenhügels und zugunsten der eigentlichen Rinde fest. In dieser Weise kommt es bei den Reptilien zur Entwicklung der meisten histologischen Zentren der allogenetischen Rinde der Säuger bei gleichzeitigem Mangel vieler histologischer Zentren des Streifenhügels, welchen wir bei den Vögeln begegnet sind.

Im Reptilienhirn gelangen somit jene Entwicklungstendenzen zur Geltung, welche ihren vollen Ausdruck bei den Säugern finden und auf einer immer stärkeren Entwicklung der eigentlichen Rinde bei gleichzeitiger Rückbildung des Striatum beruhen.

Tafelerklärungen.

Sämtliche Figuren, ausgenommen Fig. 1 und 2, sind Mikrophotogramme. Die Vergrößerung betrug 30:1 und 180:1, die Schnittstärke 18 μ . Die Färbung geschah mit Kresylviolett nach Bielschowsky.

Tafel 24.

Fig. 1. Frontalschnitt durch den Bulbus olfactorius des Alligators. Bol. = Bulbus olfactorius.

Fig. 2. Frontalschnitt durch die Area praepyriiformis bulbaris des Alligators.

Fig. 3. Frontalschnitt durch den Frontalpol des Vorderhirns des Alligators. Vergrößerung 30:1. Tol = Tuberculum olfactorium, 51 = Arec. praepyriiformis communis.

Fig. 4. Frontalschnitt durch das Vorderhirn des Alligators. *S. pell.* = Septum pellucidum, *Tol.* = Tuberculum olfact.

Fig. 5. Frontalschnitt durch das Vorderhirn des Alligators. Vergrößerung 30:1. A. F. I, A. F. II, A. F. III, A. F. IV = Unterfelder der Ammonsformation, 51 = Area praepyramidalis communis. *Tol.* = Tuberculum olfactorium, *S. p.* = Septum pellucidum, *G, H, S* = Striatumfelder. Zwischen A. F. IV und 51 deutliche laterale Superposition.

Fig. 6. Frontalschnitt durch das Vorderhirn des Alligators etwas weiter kaudalwärts als in Fig. 5. Vergrößerung 30:1. A. F. I, A. F. II, A. F. III = Unterfelder der Ammonsformation, *Sp.* = Septum pellucidum, *L, G, H* und *S* = Striatumfelder, *I* = Striatumfeld im Bereiche von *H*.

Fig. 7. Frontalschnitt durch das Vorderhirn des Alligators ungefähr vor der Mitte der in frontokaudaler Richtung gedachten Achse. Vergrößerung 30:1. A. F. I, A. F. II, A. F. III = Unterfelder der Ammonsformation, *S. p.* = Septum pellucidum, *G, H, L, S* und *I* = Striatumfelder.

Tafel 25.

Fig. 8. Frontalschnitt durch das Vorderhirn des Alligators in der Gegend der Monroischen Öffnung. Vergrößerung 30:1. A. F. I, A. F. II, A. F. III = Unterfelder der Ammonsformation, *L* und *G* = Striatumfelder.

Fig. 9. Frontalschnitt dicht vor dem Okzipitalpol durch das Vorderhirn des Alligators, A. F. I, A. F. II, A. F. III = Unterfelder der Ammonsformation, *Am* = Amygdala, *G* = Striatumfeld.

Fig. 10. Frontalschnitt durch den Okzipitalpol des Vorderhirns des Alligators. Vergrößerung 30:1. A. F. I, A. F. II, A. F. III = Unterfelder der Ammonsformation, *Am* = Amygdala, *G* = Striatumfeld.

Fig. 11. Frontalschnitt durch den Bulbus olfactorius von *Testudo graeca*. Vergrößerung 30:1. *Bol.* = Bulbus olfactorius.

Fig. 12. Frontalschnitt dicht hinter dem Bulbus olfactorius von *Testudo graeca*. Vergrößerung 30:1.

Fig. 13. Frontalschnitt dicht hinter dem Frontalpol von *Testudo graeca*. Vergrößerung 30:1. A. F. I, A. F. II, A. F. III = Unterfelder der Ammonsformation, *St.* = Striatum, *S. p.* = Septum pellucidum, *Tol.* = Tuberculum olfactorium, 51 = Area praepyramidalis communis.

Fig. 14. Frontalschnitt durch das Vorderhirn von *Testudo graeca* ungefähr vor der Mitte der in frontokaudaler Richtung gedachten Achse. Vergrößerung 30:1. A. F. I, A. F. II, A. F. III = Unterfelder der Ammonsformation, *S. p.* = Septum pellucidum, 51 = Area praepyramidalis communis. *St.* = Striatum, *K* = Epistriatum, *Tol.* = Tuberculum olfactorium.

Fig. 15. Frontalschnitt durch den Okzipitalpol des Vorderhirns von *Testudo graeca*. Vergrößerung 30:1. A. F. I, A. F. II, A. F. III = Unterfelder der Ammonsformation, *K* = Epistriatum.

Tafel 26.

Fig. 16. Frontalschnitt durch das Vorderhirn von *Testudo graeca* in der Gegend der Monroischen Öffnung. Vergrößerung 30:1. A. F. I, A. F. II, A. F. III = Unterfelder der Ammonsformation, 51 = Area praepyramidalis communis, *K* = Epistriatum.

Fig. 17. Frontalschnitt durch den Bulbus olfactorius von *Varanus*. Vergrößerung 30:1. *Bol.* = Bulbus olfactorius.

Fig. 18. Frontalschnitt durch den Tractus olfactorius von *Varanus*. Vergrößerung 30:1.

Fig. 19. Frontalschnitt durch den Frontalpol des Vorderhirns von *Varanus*. Vergrößerung 30:1. 51 = Area praepyramidalis communis.

Fig. 20. Frontalschnitt durch den hinteren Teil des Frontalpol des Vorderhirns von *Varanus*. Vergrößerung 30:1. 51 = Area praepyramidalis communis, *G* = Striatumfeld.

Fig. 21. Frontalschnitt durch das Vorderhirn von *Varanus* kaudalwärts vom vorigen Schnitte. Vergrößerung 30:1. *F. d.* = Fascia dentata, A. F. I, II, III, IV und V = Unterfelder der Ammonsformation, *S. p.* = Septum pellucidum, 51 = Area praepyramidalis communis, *G, H* und *I* = Striatumfelder.

Fig. 22. Weiter kaudalwärts geführter Frontalschnitt durch das Vorderhirn von *Varanus*. Vergrößerung 30:1. *F. d.* = fascia dentata, A. F. I, II, III, IV und V = Unterfelder der Ammonsformation, *G, H, I, S* und *K* = Striatumfelder.

Fig. 23. Frontalschnitt durch das Vorderhirn von Varanus ungefähr in der Mitte der in fronto-kaudaler Richtung gedachten Achse, Vergrößerung 30:1. *F. d.* = Fascia dentata, *A. F. I, II, IV und V* = Unterfelder der Ammonsformation, *S. p.* = Septum pellucidum, *G, H, I, K, I* = Striatumfelder.

Fig. 24. Frontalschnitt durch den Okzipitalpol des Vorderhirns von Varanus. Vergrößerung 30:1. *A. F. I* = Ammonsformation, *F. d.* = Fascia dentata.

Tafel 27.

Fig. 25. Frontalschnitt durch das Vorderhirn des Varanus dicht hinter der Monroischen Öffnung. Vergrößerung 30:1. *F. d.* = Fascia dentata, *A. F. I, II, III und V* = Unterfelder der Ammonsformation, *K* = Epistriatum.

Fig. 26. Frontalschnitt durch den hinteren Teil des Bulbus olfactorius von *Lacerta muralis*. Vergrößerung 30:1, *Bol* = Bulbus olfactorius

Fig. 27. Frontalschnitt durch die Area praepyiformis bulbaris, von *Lacerta muralis*. Vergrößerung 30:1.

Fig. 28. Frontalschnitt durch das Vorderhirn von *Lacerta muralis* etwas kaudalwärts vom Frontalpol. Vergrößerung 30:1. Im oberen Viertel der medialen Ventrikelwand befindet sich die Fascia dentata, welche rechtwinkelig auch auf die dorsale Ventrikelwand übergeht. Lateralwärts geht sie kontinuierlich in *A. F. I* über, welches aus großen pyramidenförmigen Elementen besteht. Zwischen *A. F. I* und *A. F. II* deutliche Superposition. Auf der lateralen Hemisphärenoberfläche befindet sich die Area praepyiformis 51, welche mit *A. F. III* die laterale Superposition bildet. $\frac{3}{4}$ der medialen Ventrikelwand sind durch das Septum pellucidum eingenommen. *G* = Striatumfeld.

Fig. 29. Frontalschnitt durch das Vorderhirn von *Lacerta muralis* etwas mehr kaudalwärts geführt als in Fig. 28. Vergrößerung 30:1. Die Ammonsformation verhält sich ähnlich wie in Fig. 28. Im lateralen Teile von *G* erscheint das Feld *K* (Epistriatum). Im basalen Hemisphärenteil liegt das Feld *H*, in dessen Bereiche das Feld γ zum Vorschein kommt.

Fig. 30. Frontalschnitt durch das Vorderhirn von *Lacerta muralis* in der Gegend der Monroischen Öffnung. Vergrößerung 30:1. Die Fascia dentata hat wesentlich an Ausdehnung zugenommen, ebenso *A. F. I*. Das Striatum ist ganz durch *K* (nucleus sphaericus) eingenommen.

Fig. 31. Frontalschnitt durch den Okzipitalpol des Vorderhirns von *Lacerta muralis*. Vergrößerung 30:1. *F. d.* = Fascia dentata.

Fig. 32. Frontalschnitt durch den hinteren Teil des Bulbus olfactorius von *Boa constrictor*. Vergrößerung 30:1. *Bol* = Bulbus olfactorius.

Fig. 33. Frontalschnitt durch den Frontalpol des Vorderhirns von *Tropidonotus natrix*, Vergrößerung 30:1. 51 = Area praepyiformis communis.

Fig. 34. Frontalschnitt durch den Frontalpol des Vorderhirns von *Tropidonotus natrix*, kaudalwärts vom vorigen Schnitt. Vergrößerung 30:1. 51 = Area praepyiformis communis.

Fig. 35. Weiter kaudalwärts geführter Schnitt durch das Vorderhirn von *Tropidonotus natrix*. Vergrößerung 30:1. *F. d.* = Fascia dentata, 51 = Area praepyiformis communis und *H* = Striatumfelder.

Fig. 36. Frontalschnitt durch das Vorderhirn von *Tropidonotus natrix* in der Gegend der Monroischen Öffnung. Vergrößerung 30:1. *F. d.* = Fascia dentata, *A. F. I und II* = Unterfelder der Ammonsformation, *G* = Striatumfeld, *K* = Nucleus sphaericus.

Fig. 37. Frontalschnitt durch das Vorderhirn von *Tropidonotus natrix* in der Nähe des Okzipitalpols. Vergrößerung 30:1. *F. d.* = Fascia dentata, *A. F.* = Ammonsformation, *K* = Nucleus sphaericus.

Fig. 38. Frontalschnitt durch den Okzipitalpol des Vorderhirns von *Tropidonotus natrix*. Vergrößerung 30:1. *F. d.* = Fascia dentata, *A. F.* = Ammonsformation.

Tafel 28.

Fig. 39. Typus I der Ammonsformation von *Alligator lucius*. Vergrößerung 180:1.

Fig. 40. Typus III der Ammonsformation von *Alligator lucius*. Vergrößerung 180:1.

Fig. 41. Typus IV der Ammonsformation von *Alligator lucius*. Vergrößerung 180:1. Die Schicht *a* (Zellenschicht) von *A. F. IV* liegt in ihrem lateralen Teile unter der Zellenschicht des angrenzenden Typus 51 (*Superpositio lateralis*).

Fig. 42. Striatumfeld *I* von *Alligator lucius*. Vergrößerung 180:1.

Tafel 29.

Fig. 43. Ausschnitt aus dem Bulbus olfactorius von *Varanus bengalensis*. Vergrößerung 180:1. Oben die laterale schmale, unten die mediale breite Ventrikelwand, zwischen welchen der mit dem Ependym ausgekleidete Ventrikel liegt.

Fig. 44. Typus III der Ammonsformation von *Testudo graeca*. Vergrößerung 180:1.

Fig. 45. Typus II der Ammonsformation von *Testudo graeca*. Vergrößerung 180:1.

Fig. 46. Striatumfeld *G* von *Alligator lucius*. Vergrößerung 180:1.

Fig. 47. Übergang der *Fascia dentata* in A. F. I beim *Varanus bengalensis*. Vergrößerung 180:1. Der Übergang des kleinzelligen Typus der *Fascia dentata* in den großzelligen in A. F. I ist scharf (↙).

Fig. 48. Striatumfeld *K* bei *Testudo graeca*. Vergrößerung 180:1.

Tafel 30.

Fig. 49. Keilförmiges Striatumfeld *S* von *Alligator lucius*. Vergrößerung 180:1. Oberhalb desselben Feld *G*, unterhalb Feld *H*.

Fig. 50. Die Striatumfelder *L* und *G* von *Alligator lucius*. Vergrößerung 180:1.

Tafel 31.

Fig. 51. Typus V der Ammonsformation von *Varanus bengalensis*. Vergrößerung 180:1. Geht nach rechts in A. F. III, nach links in A. F. II über.

Fig. 52. Striatumfeld *K* von *Varanus bengalensis*. Vergrößerung 180:1.

Fig. 53. Area praepyiformis communis (51) von *Alligator lucius*. Vergrößerung 180:1.

Fig. 54. Typus II der Ammonsformation bei *Alligator lucius*. Vergrößerung 180:1.

Tafel 32.

Fig. 55. Übergang der kleinzelligen *Fascia dentata* in den großzelligen Typus I der Ammonsformation (↙) bei *Tropidonotus natrix*. Vergrößerung 180:1.

Fig. 56. Tuberculum olfactorium bei *Alligator lucius* auf die mediale Ventrikelwand übergreifend. Vergrößerung 180:1. Im Bereiche der medialen Ventrikelwand scharfer Übergang des Tuberculum olfactorium in das dorsal von demselben liegende Septum pellucidum.

Tafel 33.

Fig. 57. Bulbus olfactorius (hinterer Teil) von *Lacerta muralis*. Vergrößerung 180:1.

Fig. 58. Area praepyiformis bulbaris von *Lacerta muralis*. Vergrößerung 180:1.

Fig. 59. Striatumfeld *H* von *Varanus bengalensis*. Vergrößerung 180:1.

Fig. 60. Frontalschnitt durch das Vorderhirn von *Sorex vulgaris* dicht vor dem Balkenknie. Vergrößerung 30:1. Die *Taenia tecta* (*t. t.*) geht nach unten direkt in das Septum pellucidum über.

Fig. 61. Frontalschnitt durch das Vorderhirn von *Mus musculus* dicht vor dem Balkenknie. Vergrößerung 30:1. *t. t.* = *Taenia tecta*. *c. c.* = *Corpus callosum*.

Fig. 62. Typus I der Ammonsformation bei *Testudo graeca*. Vergrößerung 180:1.

Literatur.

- Beddard, Ou Two Points on the Anatomy of the Lacertilian Brain. Proceedings of the Zoological Society of London 1905.
- Brill, The true Homology of the Mesial Portion of the Hemispheric Vesicle in Sauropsidia. Medial Record 1890.
- Brodman, K., Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellenbaues. Leipzig 1909.
- Edinger, L., Neue Studien über das Vorderhirn der Reptilien. Abhandlungen der Senckenberg. Naturforsch.-Gesellschaft 1896.
- mit Wallenberg und Holmes, Das Vorderhirn der Vögel. Abhandlungen der Senckenberg. Naturforsch.-Gesellschaft 1903.
- und Wallenberg, Untersuchungen über das Gehirn der Tauben. Anat. Anz. 1899.

- v. Erp Taalman Kip, De Phylogenie van den Cortex cerebri. Handelingen v/h 9de Vlaamsch Natuuren Geneeskundig Congress 1905.
- A. Flores, Die Myeloarchitektonik und die Myelogenie des Cortex cerebri beim Igel. Journ. f. Psychologie und Neurol. 1911.
- Guiseppe Levi, Sull' origine filogenetica della formazione ammonica. Archivio di Embriologia. 1904.
- B. Haller, Vom Bau des Wirbeltiergehirns. Morph. Jahrbücher 1898 und 1900.
- C. L. Herrick, Topography and Histology of the Brain of certain Reptiles. The Journal of Comparat. Neurology 1897.
- Notes upon the brain of the Alligator. Journal of the Cincinnati Soc. of Nat. History 1890.
- Topography and Histology of the brain of certain Reptiles. The Journal of comparative Morphology. 1891.
- The Hippocampus in Reptilia. Ibid., Bd. I.
- C. Judson Herrick, The Morphology of the Forebrain in Amphibia and Reptilia. Journal of comparat. Neurology 1910.
- Ariens Kappers, Die Phylogenese des Rhinencephalon, des Corpus striatum und der Vorderhirnkommissuren. Folia neurobiologica 1908.
- Weitere Mitteilungen über die Phylogenese des Corpus striatum und des Thalamus. Anat. Anz. 1908.
- Köppen, Beiträge zur vergleichenden Anatomie des Zentralnervensystems der Wirbeltiere. Zur Anatomie des Eidechsengehirns. Jena 1890.
- S. J. de Langa, Das Vorderhirn der Reptilien. Folia neurobiologica 1911.
- A. Meyer, Über das Vorderhirn einiger Reptilien. Zeitschrift für Wissenschaft. Zoologie 1892.
- P. Ramón y Cajal, El Encephalo de los Reptiles. Barcelona 1891.
- Investigaciones micrographicas en Encephalo de los Batraceos y Reptiles. Zaragoza 1894.
- Rabl-Rückhardt, Einiges über das Gehirn der Riesenschlange. Zeitschrift für Wissenschaft. Zoologie 1894.
- M. Rose, Histologische Lokalisation der Großhirnrinde bei kleinen Säugetieren (Rodentia. Insectivora, Chiroptera). Journ. f. Psych. u. Neur. 1912.
- Über die cytoarchitektonische Gliederung des Vorderhirns der Vögel. Ibid. 1914.
- Localisation histologique dans le cerveau antérieur de crocodiles. Extrait du bulletin de l'Académie Polonaise de sciences et des Lettres 1919.
- Cytoarchitectonica przedmózdze zó wi. Neurologja polska 1922.
- Schulgin, Über den Bau des zentralen Nervensystems der Amphibien und Reptilien. Schriften der neurussischen Gesellschaft. Odessa 1887.
- Elliot Smith, On the Morphology of the cerebral Commissures in the Vertebrata with special reference to on aberrant Commissure found in the Reptiles. Transactions of the Linnean Society of London 2nd Series Zoology 1903.
- The Arris and Gale Lectures on some problems relating to the revolutions of the Brain. The Lancet, January 1, 15, and 20, 1910.
- Spitzka, The Brain of Iguana. Journal of nervous and mental. Disease 1880.
- Stieda, Über den Bau des zentr. Nervensystems der Schildkröte. Zeitschr. f. wiss. Zoologie, Bd. 25.
- Unger, L., Untersuchungen über die Morphologie und die Faserung des Reptiliengehirns. I. Das Vorderhirn von Gecko. Anatom. Hefte v. Merkel und Bonnet. 1906.
- Untersuchung über die Morphologie und Faserung des Reptiliengehirns. Das Vorderhirn vom Alligator. Sitzungsbericht der Wiener Akad. der Wissenschaft. 1911.
- Untersuchungen über die Morphologie und Faserung des Reptiliengehirns. III. Das Vorderhirn von Hatteria punctata. Sitzungsbericht der Wiener Akad. der Wissenschaften. 1914.
- O. Vogt, Zur anatomischen Gliederung des Cortex Cerebri. Journ. f. Psych. u. Neurologie. 1903.
- Die myeloarchitektonische Felderung des menschlichen Stirnhirns. Ibid. 1910.
- Die Myeloarchitektonik des Isocortex parietalis. Ibid. 1911.
- C. und O. Vogt, Allgemeinere Ergebnisse unserer Hirnforschung. Ibid. 1919.
- M. Völsch, Zur vergleichenden Anatomie des Mandelkernes und seiner Nachbargebilde. Arch. f. mikroskopische Anatomie. 1908.
- Zur vergleichenden Anatomie des Mandelkernes und seiner Nachbargebilde. II. Teil. Ibid. 1910.
- Ernst de Vries, Das Corpus striatum der Säugetiere. Anat. Anzeiger 1910.

Über die zentrale Hypoglossusbahn.

Experimentelle und anatomische Forschungen.

Von

Prof. G. Mingazzini

o. P. der Neuropathologie an der k. Universität Rom.

Mit 7 Tafeln (34—40) und 31 Textabbildungen.

Das Studium sowohl des Ursprungs, des Verlaufs und der Endigungen der zentralen und peripheren Hypoglossusbahnen wie der durch ihre Exstirpation in den verschiedenen funktionellen Eigentümlichkeiten der Zunge verursachten Störungen und die Erforschung der Verbindungen zwischen diesen Bahnen und den angrenzenden Nerven ist der Zweck der vorliegenden Forschungen. Aus diesem Grunde habe ich bald auf der einen, bald auf beiden Seiten den Hypoglossus, entweder mit dem Vagus oder mit dem Facialis, oder mit beiden zugleich durchtrennt. Es ist hier nicht der Ort, die Verbindungen zu erörtern, welche der N. XII mit diesen beiden Nerven und ganz besonders mit dem N. Facialis eingeht. Um dies zu beweisen, genügt es, darauf hinzuweisen, wie der Neugeborene von den ersten Stunden an die Hypoglossusbahn zum Saugen und zum Schlucken verwendet und wie die kombinierte Tätigkeit dieser beiden Nerven (NN. Hypoglossus und Facialis) ins Spiel tritt, sobald er einige Worte auszusprechen beginnt. Außerdem wären die Ergebnisse der eben erwähnten Forschungen sehr unvollständig gewesen, wären sie nicht mit anderen Versuchen verflochten worden, und zwar mit der Exstirpation des glossomotorischen Fokus, der, wie aus der Physiologie bekannt ist, bei den Affen wenigstens anatomisch fast unzertrennlich von dem des Kehlkopfes ist. Obwohl ich schon vor zehn Jahren mit Dr. Polimanti Forschungen dieser Art angestellt hatte (s. Literatur), so waren diese doch der Unvollkommenheit wegen nicht hinreichend, um wenigstens einige dieser schwierigen Fragen zu lösen.

Ich habe diesmal die Versuche ausschließlich an Affen angestellt, die fast alle der Gattung *Macacus* und *Cynocephalus* angehörten. Diese Versuche lassen sich in folgende Gruppen einteilen:

Exstirpation des N. XII beiderseits (2 Beobachtungen: die Affen „Camillo“ und „Pippo“, bei welchem auch der N. lingualis sin. abgetragen wurde).

Exstirpation eines N. XII und des N. X derselben Seite (rechts) (2 Beobachtungen: die Affen „Rossa“ und „Pepe“).

Exstirpation des N. XII, des N. VII und des N. X der einen Seite (2 Beobachtungen: die Affen „Tuta“ und „Ali“).

Exstirpation der beiden Nn. XII und des N. VII der einen Seite (Affe „Lulu“).

Exstirpation der beiden Nn. VII und des rechten XII (Affe „Mimi“).

Exstirpation der beiden Nn. XII und der beiden Nn. VII (Affe „Lilla“).

Exstirpation des glossomotorischen Rindenfokus einerseits (Affe „B“).

Exstirpation des glossomotorischen Rindenfokus beiderseits (Affe „Fiorentina“).

Exstirpation eines glossomotorischen Rindenfokus und des homolateralen N. XII (Affe „Crudele“).

Exstirpation eines glossomotorischen Rindenfokus und des kontralateralen N. XII (Affe „Scimiotto“) oder der beiden Foki und eines N. XII (Affe „Pacco“).

Exstirpation eines glossomotorischen Rindenfokus und des kontralateralen N. XII und des N. X (Affe „Nera“).

Exstirpation eines glossomotorischen Rindenfokus und der beiden Nn. XII (die Affen „Marco“ und „Grossa“).

Exstirpation beider glossomotorischen Rindenfoki, des n. lingualis sin. und beider Nn. XII (Affe „Checca“ und Affe „A“).

Die Gehirne der an Abtragung des glossomotorischen Rindenfokus operierten Affen (mit oder ohne Hypoglossusdurchtrennung) und der Bulbus jener, bei denen der eine oder der andere, oder alle drei Nerven, VII, X und XII, durchschnitten worden waren, wurden in Formol gebracht und die Stücke in lückenlose frontale Serienschritte zerlegt, um mit der Palschen oder Pal-Fuchsinmethode gehärtet und gefärbt zu werden. Bei einem der Exemplare (Affe „Rossa“) wurden die Oblongatafrontalschnitte nach Nissl gefärbt.

Die besonderen physiopathologischen Forschungen, die ich an den Affen intra vitam angestellt habe, beziehen sich sowohl auf die Atrophie, auf die motorischen Störungen der Zunge, auf die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit derselben, auf die motorischen Störungen der Stimmbänder und des Gaumensegels, wie auch auf die Rindeninnervation der Zunge und dieser beiden letzteren Organe.

Beobachtung I (Affe „Pippo“). I. Operation 9. VI. 1912. Man durchschneidet den linken N. XII distal von der Ansa, der proximale Stumpf wird gezerrt und der linke N. lingualis in seinem vordern Teile durchschnitten; die Zunge sieht man dann (in der Mundhöhle) nach rechts abweichen.



10. VI. 1912. Der linke Zungenrand liegt zwischen den Zahnreihen, ohne daß das Tier es bemerkt. Die Zunge ist stark nach rechts abgewichen.

Status: 14. VIII. 1912. Die Zunge ist nach rechts abgewichen, solange sie in der Mundhöhle liegt. Wenn sie hingegen vorgestreckt wird, neigt sie nach links hin. Dem Tiere fällt das Schlucken schwer. Die Speisen verbleiben in der Mundhöhle.

Status: 9. XI. 1912. Hochgradige Atrophie der linken vorderen Zungenhälfte. Die ganze Zunge ist wenig beweglich und nach rechts abgewichen. Wird die vordere Hälfte derselben gereizt, so zieht sie das Tier ein wenig zurück und das Organ führt leichte Seitenbewegungen aus.

II. Operation 7. I. 1913. Durchschneidung des N. Hypoglossus dexter und Zerrung des proximalen Stumpfes.

9. I. 1913. Die gänzlich unbewegliche Zunge ist etwas nach links abgewichen. (Fig. 1 im Text).

19. I. 1913. Status idem.

6. II. 1913. Obitus. Die Zunge erscheint nur in ihrem linken vorigen Drittel atrophisch.

Fig. 1. Affe „Pippo“.

In den unmittelbar unter dem distalen Ende der Oblongata ausgeführten Frontalschnitten des 1. Halssegmentes bemerkt man, ohne einen bedeutenden Unterschied auf beiden Seiten wahrzunehmen, daß einige Nervenzellen des Cornu anterius, besonders rechts, abgeblaßt oder bedeutend atrophisch sind. (Fig. 39, Taf. 34).

In einem Frontalschnitte der Oblongata dem distalen Drittel des XII. Kernes entsprechend beobachtet man rechts den vollständigen Schwund fast sämtlicher dorsalen Nervenzellen des XII. Kernes; einige der ventralen sind hier und da unversehrt geblieben.

Links ist die Arealausdehnung des XII. Kernes sehr vermindert, sämtliche Nervenzellen mit Ausnahme einiger ventralen sind verschwunden, ebenso ist der Marknebel bedeutend gelichtet.

In einem Frontalschnitte der Oblongata, dem mittleren Drittel des XII. Kernes entsprechend, gewahrt man (Fig. 37, Taf. 34) folgendes: Rechts ist der Plexus endonuclearis des XII-Kernes etwas gelichtet, sämtliche lateralen und dorsalen Nervenzellen desselben sind verschwunden; erhalten hingegen sind fast alle zentralen, sowie einige der dorsalen, medialen und zentralen Gruppen. Die Wurzelfasern des XII-Kernes sind leicht verdünnt. — Links ist die Arealausdehnung des XII-Kernes bedeutend verkleinert, ebenso ist der Plexus perinuclearis verdünnt. Das Büschel der nuclei intercalati weist eine bedeutende Rarefikation auf. Von den Nervenzellen des XII-Kernes sind die zentralen, wenngleich etwas verkleinert, erhalten, ebenso einige dorsale; die anderen sind verschwunden. Die Wurzelfasern des XII-Kernes, und zwar sowohl die lateralen wie die medialen, (diese letzteren jedoch in geringerem Grade) sind verdünnt. Die F. afferentes und die F. internucleares (Commissurales) sind gut erhalten. Die ventrolateralen Kranzfasern wie die Suprareticulares sind beiderseits, besonders links, teilweise verschwunden.



Fig. 2. Affe „Camillo“.

In einem Frontalschnitte der Oblongata, entsprechend dem proximalen Drittel des XII-Kernes sieht man (Fig. 38, Taf. 34): Rechts, daß ein bedeutender Teil der Nervenzellen des XII-Kernes, und vor allem die ventralen und die zentralen, erhalten geblieben sind; die andern sind blaß oder verschwunden. Der Plexus endonuclearis und die ventrolateralen Kranzfasern sind etwas verdünnt, die Afferentes XII und die Internucleares sind gut erhalten. — Links ist ein bedeutender Teil der Nervenzellen und zwar die lateralen des XII-Kernes verschwunden, die andern sind sehr blaß. Die Wurzelfasern des XII-Kernes, sowohl die lateralen wie auch etwas die medialen, sind stark rarefiziert, das Gleiche gewahrt man auf Kosten des Plexus perinuclearis und des Intercalatusgeflechtes. Die ventrolateralen Kranzfasern sind etwas mehr als rechts verdünnt.

Beobachtung II (Affe „Camillo“). 19. IV. 1913. Gleichzeitige Durchschneidung des rechten und linken N. hypoglossus.

Status: 20. IV. 1913. Zunge unbeweglich. (Fig. 2 im Text).

Status: 25. VI. 1913. Die Zunge liegt gewöhnlich unbeweglich auf der medianen

Fläche mit der Spitze hinter den Schneidezähnen, mit leichter Neigung nach rechts abzuweichen. Bisweilen ist der hintere Teil von Hebungs- und Senkungsbewegungen befallen; die vordere Hälfte ist beständig unbeweglich. Wird die Zunge mechanisch nach rechts oder nach links verlegt, so kehrt sie, sich selbst überlassen, sofort auf die Medianlinie zurück. Gaumensegel wenig beweglich.

Status: 27. VI. 1913. Elektrodiagnostische Untersuchung der Zunge.

Faradische Erregbarkeit: Auch mit starken Strömen kontrahiert sich bloß die Basis der Zunge, und zwar sowohl rechts als links.

Galvanische Erregbarkeit: Rechte Hälfte: Mz. (Minimalzuckung) = 2 Ma; KSZ. > AnSZ. Zuckungen nicht blitzartig. Linke Hälfte: KSZ. > AnSZ.; Emw. = 3 Ma. Zuckungen nicht ganz blitzartig.

Status: 18. VII. 1913. Laryngoskopische Untersuchung: beiderseits schwere Parese der Abduktoren der Stimmbänder, die Glottisspalte öffnet sich selbst bei der tiefsten Einatmung nicht maximal, so daß zwischen den beiden Stimmbändern eine sehr kleine Spalte bleibt. Gaumensegel beweglich.

1. IX. 1913. Die Zunge ist vorn fast unbeweglich, sie haftet immer auf dem Boden der Mundhöhle an. Von Zeit zu Zeit bemerkt man leichte Hin- und Herbewegungen, die sich nur in der hinteren Hälfte der Zunge vorfinden, so daß die vordere Hälfte passiv nach hinten gezogen wird.

Häufig werden fibrilläre Zuckungen in der vorderen Hälfte der Zunge wahrgenommen. Stertoröses Atmen.

19. X. 1913. Status idem. — Das Tier wird durch Chloroformnarkose getötet.

In den Frontalschnitten der Zunge zeigt sich dieselbe bloß in der Spitze leicht atrophisch. In den Frontalschnitten der übrigen Teile des Organs trifft man keine wahrnehmbare Atrophie an. Die Höhe der in Frontal- (Quer-) Richtung durchtrennten Zunge beträgt:

vorn rechts = 6 mm; links = 7 mm;
hinten, rechts und links = 11 mm.

In einem längs des distalen Endes der Oblongata ausgeführten Frontalschnitte bemerkt man den fast vollständigen Schwund der Nervenzellen des Hypoglossuskernes und des diesen umgebenden Marknebels beiderseits, nur einige von den mehr zentralen sind noch sichtbar. Die Wurzelfasern des XII-Kernes sind auf ihrem intrabulbären Verlaufe sehr verdünnt, diejenigen, die außerhalb der Oblongata verlaufen, sind zum großen Teile erhalten. Die zwischen dem einen und dem andern XII-Kerne verlaufenden F. commissurales sind gut erhalten.

In einem am Niveau des mittleren Teiles der Oblongata angelegten Frontalschnitte bemerkt man eine sehr ausgeprägte Verdünnung des ganzen Plexus endonuclearis des XII-Kernes, und zwar links bedeutend mehr als rechts. Links sind die Nervenzellen des XII-Kernes fast gänzlich verschwunden, rechts nur zum Teil, und zwar mit Ausnahme einiger der ventralen und der zentralen Gruppe angehörender, welche, wenngleich etwas blaß, erhalten sind. Links sind auch fast sämtliche endonucleären Endigungen der Wurzelfasern verschwunden, rechts sind einige derselben gut erhalten und weisen auch das ihnen charakteristische Häkchen auf; auf ihrem endobulbären Verlaufe sind sie beiderseits verdünnt, die extrabulbären weisen eine bedeutendere Anzahl entarteter Fasern auf. Die ventrolateralen Kranzfasern und die F. suprareticulares sind auf beiden Seiten, besonders rechts, etwas verdünnt. Die F. afferentes XII, die F. commissurales und der Plexus perinuclearis sind beiderseits gut erhalten.

In einem durch den proximalen Teil der Oblongata angelegten Frontalschnitte bemerkt man auf beiden Seiten, mehr rechts, eine leichte Rarifizierung des Plexus endonuclearis des XII-Kernes, besonders des lateralen Teils. Die hakenförmigen Endigungen der Wurzelfasern des XII im Innern des Kernes, sind zum Teile verschwunden: auf ihrem endobulbären Verlaufe sind besonders die lateralsten,

hauptsächlich rechts verdünnt. Die F. afferentes XII und die suprareticulares, wie auch die internucleares (commissurales) sind gut erhalten.

Die Nervenzellen des XII-Kernes sind rechts gut erhalten, obwohl einige derselben blaß und von wenig deutlichen Konturen umgeben sind; dies gewahrt man hauptsächlich in den dorsomedialen Gruppen; das Gleiche nimmt man in höherem Grade links wahr.

Beobachtung III (Affe „Rossa“). 22. XI. 1914. Abtragung des N. Hypoglossus rechts hinter der Ansa und dann starkes Ziehen des zentralen Stumpfes. Links wird der Vagus durchtrennt und der zentrale Stumpf desselben stark gezerzt.

Status: 23. XI. 1914. Die Atmung ist etwas stertorös, die Zunge ist beständig nach links verlagert, die Zurückziehungsbewegungen derselben sind gut erhalten.

Status: 25. XI. 1914. Laryngoskopische Untersuchung. Vollständige Lähmung des linken Stimmbandes (Kadaverstellung), Parese des Abduktoren des rechten Stimmbandes (die Erweiterung der Stimmritze ist unvollständig). Vollständige Lähmung der linken Hälfte des Gaumensegels.

21. XII. 1914. Das Tier wird durch Chloroformnarkose getötet, um die frontalen Oblongataschnitte mit Nisslscher Färbung zu untersuchen.

Am Niveau des distalen Teils des XII-Kernes zeigt sich der XII-Kern rechts als aus spärlichen, unregelmäßig zusammengruppierten Nervenzellen bestehend. Diese haben entweder bedeutend an Volumen verloren, oder das Protoplasma um den Kern herum ist verschwunden. Nur ein Drittel derselben, und zwar die zentralsten, haben die normale Größe und Gestaltung bewahrt. Links sind die Nervenzellen des erwähnten Kernes gut erhalten, bloß in einigen Präparaten zeigte sich das Protoplasma vielleicht ein wenig kondensiert.

Am Niveau des mittleren Teiles des XII-Kernes erscheinen (Fig. 36, Taf. 34) die Nervenzellen des linken XII-Kernes fast alle gut erhalten. Die des rechten (Kernes) zeigen sich bei starker Vergrößerung teilweise zusammengeschrumpft, besonders auf der dorsolateralen Peripherie. Wenige der Nervenzellen desselben haben die normale Struktur bewahrt, andere, zwischen denselben gelegene und besonders die, welche sich an der ventromedialen Peripherie befinden, weisen weniger schwere Veränderungen auf; ihr Protoplasma ist sehr verdünnt, bisweilen mit dem des Kernes homogenisiert, oder um den Kern herum angehäuft, wie bei den chronischen Zellenkrankheiten.

Links bemerkt man, daß die Nervenzellen der ventralen und besonders der dorsalen Hälfte des X-Kernes fast alle verschwunden sind; diejenigen, die zwischen der dorsalen und der ventralen Hälfte liegen, sind hingegen unversehrt geblieben. Die Zahl der entsprechenden Nervenzellen ist infolgedessen etwas vermindert, die übriggebliebenen haben sich einander mehr als normal genähert und weisen fast alle den Schwund des Cytoplasmas (vollständige Chromatolyse) auf, oder liegen angehäuft um den Kern herum.

In einem frontalen Schnitte der Oblongata am Niveau des proximalen Drittels des XII-Kernes (Fig. 32, Taf. 34) bemerkt man, daß rechts die Anzahl der Nervenzellen dieses Kernes etwas geringer ist als links, außerdem ist die Verminderung rechts viel weniger ausgeprägt als am Niveau des mittleren Drittels des XII-Kernes. In den Nervenzellen der ventrolateralen ist die Reduktion weniger sichtbar als in den der medialen Gruppe. Bei starker Vergrößerung (Immersion) erscheint der Kern von einigen Zellen verschwunden, oder seine karyoplasmatische Masse ist mit der des Cytoplasmas homogen geworden (Fig. 35, Taf. 34), häufig ist letzteres zum großen Teile verschwunden, so daß in einigen Nervenzellen der Kern, obwohl er nicht exzentrisch ist, teilweise bloß liegt. Links sind fast sämtliche Nervenzellen und überhaupt die dorsalen Nervenzellen des X-Kernes verschwunden oder sehr atrophisch, während hingegen vollständig normal die Nervenzellen des XII-Kernes sind. (Fig. 33, Taf. 34.)

Beobachtung IV (Affe „Pepe“). I. Operation: 15. IV. 1914. Durchtrennung rechts des N. Vagus und des N. XII.

16. IV. 1914. Leichte Cornage. Gelangt die Zunge auf den Boden der Mundhöhle, so weicht sie deutlich nach links ab, indem sie mit dem rechten Rande eine konvexe Linie bildet (Sichelform).

Status: 7. V. 1914. Laryngoskopische Untersuchung. Vollständige Lähmung des rechten Stimmbandes (Kadaverstellung).

Elektrodiagnostische Untersuchung der Zunge. Faradische Erregbarkeit der rechten Zungenhälfte. Um Zuckungen der rechten Zungenhälfte zu erzielen, muß man stärkere Ströme als links anwenden.

Galvanische Erregbarkeit. Rechte Zungenhälfte: Mz. = 3Ma, KSZ. > AnSZ.; linke Hälfte: Mz. = 2Ma., KSZ. > AnSZ. (also faradische und galvanische Hypererregbarkeit der Muskulatur der rechten Hälfte der Zunge).

Status: 10. IV. 1915. Die vordere Hälfte der Zunge ist rechts bedeutend atrophischer; liegt sie in der Mundhöhle, so erscheint die ganze linke Hälfte derselben höher als die rechte; der linke Rand hat eine konkave Gestaltung und das Organ neigt dazu, eine Sichelform anzunehmen.

Elektrodiagnostische Untersuchung der Zunge. — Faradische Erregbarkeit: die rechte Zungenhälfte kontrahiert sich weniger prompt als die linke. Galvanische Erregbarkeit: r. Zungenhälfte: Mz. = 3,5Ma.; KSZ. > AnSZ.; l. Hälfte: Mz. = 2,5Ma., KSZ. > AnSZ.

Status: 5. IV. 1915. Vollständige Lähmung des rechten Stimmbandes und Parese der rechten Hälfte des Gaumensegels.

Status: 20. VIII. 1915. Elektrodiagnostische Untersuchung der Zunge. Galvanische Erregbarkeit: r. Zungenhälfte: träge Zuckungen. Mz. = 5Ma., KSZ. > AnSZ.; l. Hälfte: prompte Zuckungen. Mz. = 5Ma., KSZ. > AnSZ. Faradische Erregbarkeit: r. Zungenhälfte: träge Zuckungen, l. Hälfte: prompte Zuckungen, mit Anwendung von schwachen Strömen.



Fig. 3. Affe „Pepe“.

Status: 27. IX. 1915. Die vordere Hälfte der rechten Zungenhälfte ist sehr atrophisch; die Zunge neigt immer dazu in großer Weise nach rechts abzuweichen (Fig. 3 im Text). Oft ruht der untere linke Rand auf den entsprechenden Zähnen des Unterkiefers. Bei Zurückziehbewegungen neigt die Zunge gleichzeitig dazu, sich nach links zu verlagern.

1. X. 1915. Das Tier wird durch Chloroformnarkose getötet.

In den frontalen Schnitten der Oblongata am Niveau der distalen Extremität des Hypoglossuskernes findet man rechts, daß die ganze Zone des XII-Kernes bedeutend verkleinert und der Marknebel gelichtet ist, die extrabulbären Wurzelfasern sind zum Teile degeneriert. Die Nervenzellen des XII-

Kernes sind gänzlich verschwunden mit Ausnahme von 1—2 der dorsalen Gruppe. Die Wurzelfasern des XII. sind auf ihrem endobulbären Verlaufe verdünnt.

In einem Frontalschnitte der Oblongata, entsprechend dem mittleren Drittel des XII-Kernes, bemerkt man (Fig. 49, Taf. 36) rechts, daß die Area des XII-Kernes etwas vermindert ist, ebenfalls sind mehrere Fasern des Plexus endonuclearis verschwunden. Die Nervenzellen des XII-Kernes, besonders die dorsalen und die lateralen, sind zum Teil verschwunden; einige der anderen Gruppen, (d. h. der zentralen und der ventralen) sind blaß und verkleinert. Die ventrolateralen Kranzfasern sind etwas verdünnt. Vom X-Kerne sind nur einige dorsomediale und ein Teil der ventralen Nervenzellen unversehrt geblieben. Die Wurzelfasern des XII., be-

sonders die lateralen, sind an Zahl und Größe stark reduziert. — Die F. afferentes XII, die F. commissurales und der Plexus perinuclearis sind beiderseits unversehrt.

Gegen das proximale Ende des Hypoglossuskernes zu bemerkt man rechts, daß die Reduktion der Zone dieses Kernes immer weniger wahrnehmbar wird; die verschwundenen Nervenzellengruppen gehören vorwiegend der lateralen und teilweise den zentralen Gruppen des Kernes an. Der Plexus endonuclearis ist aufs äußerste rarefiziert. Die ventrolateralen Kranzfasern und die Suprareticulares sind vermindert. Der Schwund der Nervenzellen des Nucleus dorsalis vagi ist weniger ausgeprägt als in den vorhergehenden Schnitten.

Der Plexus perinuclearis des XII-Kernes, die Commissurales und die F. afferentes sind auf beiden Seiten normal.

In den, dem proximalen Ende des Nucleus XII entsprechenden frontalen Schnitten der Oblongata gewahrt man rechts, daß die lateralsten der Wurzelfasern des XII. sowohl innerhalb der XII-Kernzone, wie längs des endobulbären Verlaufes verschwunden sind. Die medialsten Zellen des Nucleus hypoglossi sind etwas verkleinert, die lateralen und teilweise die zentralen Nervenzellen sind verschwunden. Links sind die ventrolateralen Kranzfasern, die Suprareticulares, auch auf ihrem Verlauf um den Fasciculus respiratorius herum etwas verfeinert, doch sind sie es auch etwas rechts. Der rechte Nucleus dorsalis vagi weist nur einige etwas verkleinerte Nervenzellen auf.

Beobachtung V (Affe „Tuta“). I. Operation: 3. XI. 1913. Neurektomie des rechten Vagus.

Status: 22. XI. 1913. Laryngoskopische Untersuchung. Lähmung der Abduktoren des rechten Stimmbandes; dasselbe liegt unbeweglich auf der Medianlinie (nicht Kadaverstellung). Leichte Cornage.

II. Operation: 28. XI. 1913. Durchtrennung des N. hypoglossus dexter und Abtragung einzelner Äste des rechten N. VII.

Status: 30. XI. 1913. Die Zunge, sowohl vorgestreckt wie in der Mundhöhle ruhend, neigt dazu, nach links abzuweichen. Die rechte Hälfte der Zunge ist schlaff und gesenkt. Cornage deutlicher. Rechtes Stimmband in Kadaverstellung.

Status: 25. I. 1914. Fletscht der Affe die Zähne, so zeigen sich die rechten Nasen-Lippenfalten weniger tief als die linken, sonst ist der Unterschied gering. Die Zunge in der Mundhöhle ist etwas nach links abgewichen, nur das vordere Zungendrittel ist blaß und atrophisch, und die entsprechende Muskulatur ist schlaff. Wird die Zunge zurückgezogen, so bemerkt man, wie ausschließlich der vordere Teil der linken Hälfte sich zusammenzieht.

Status: 2. II. 1914. Elektrodiagnostische Untersuchungen der Zunge. Galvanische Erregbarkeit: r. Zungenhälfte: Mz. = 2 Ma., l. Hälfte: Emw. = 3 Ma., KSZ. > AnSZ. Faradische Erregbarkeit: r. Zungenhälfte antwortet nicht einmal auf Anwendung von starken Strömen.

10. IV. 1914. Status idem.

11. IV. 1914. Das Tier wird durch Chloroformnarkose getötet.

Die Höhe der in Frontal- (Quer-) Richtung durchtrennten Zunge beträgt:

vorn rechts = $5\frac{1}{2}$ mm, links = 6 mm,

hinten rechts = 11 mm, links = 11 mm.

In einem Frontalschnitte der Oblongata, dem distalen Drittel des XII-Kernes entsprechend, bemerkt man (Fig. 45, Taf. 35): Rechts eine ausgeprägte Verminderung der Arealausdehnung des XII-Kernes; der ganze Plexus (die Fibrae propriae) ist bedeutend reduziert, die ventrolateralen Nervenzellen des Kernes sind zum großen Teile verschwunden; auch einige der dorsalen (die übrigen bleiben normal), sind blaß und verkleinert. Die Wurzelfasern des XII., besonders die lateralen, sind bedeutend verdünnt. Die Fibrae afferentes XII und die internucleares (Commissurales Nn. XII) sind gut erhalten.

In einem Frontalschnitte der Oblongata, entsprechend dem mittleren Drittel des XII-Kernes bemerkt man (Fig. 41, Taf. 35) folgendes: Rechts leichte Verminderung der Arealausdehnung des XII-Kernes; die dorsolateralen Nervenzellen und ein Teil der medialen desselben Kernes sind verschwunden; teilweise erhalten sind die der anderen (ventralen und zentralen) Gruppen. Die Wurzelfasern des XII., besonders die lateralen, die ventrolateralen Kranzfasern, wie auch der F. suprareticulares, sind verdünnt. Der Plexus endonuclearis ist rarefiziert. — Die Fibræ afferentes XII und die F. intranucleares (Commissurales) verhalten sich wie im vorigen Schnitte.

In einem Frontalschnitte der Oblongata, dem proximalen Drittel des XII-Kernes entsprechend, bemerkt man (Fig. 59, Taf. 37), daß rechts die Arealausdehnung des Nucleus XII bedeutend vermindert ist; die Nervenzellen desselben, besonders die dorsalen und die lateralen Gruppen (d. h. mit Ausnahme eines Teiles der ventralen und der zentralen), die Fibræ radicales XII, besonders die lateralen, sind teilweise absorbiert. Die ventrolateralen Kranzfasern und die Suprareticulares sind bedeutend an Zahl vermindert, einen Teil der ersteren sieht man mit den Wurzelfasern des Vagus sich fortsetzen. Das Intercalatus-Büschel erscheint etwas rarefiziert. Die Nervenzellen des dorsalen X-Kernes am meisten absorbiert.

In den frontalen Schnitten, der Brücke, die durch den VII-Kern gehen, sind rechts die Nervenzellen desselben zum Teile verschwunden, und zwar hauptsächlich die medialen und die dorsalen; die der lateralen und zum Teile der ventralen Gruppe haben teilweise ihre Umrisse verloren und weisen ein blasses Protoplasma auf; die Fasern des aufsteigenden und zum Teile die des absteigenden Schenkels des N. facialis sind verdünnt.

Beobachtung VI (Affe „Ali“). I. Operation: 28. XII. 1913. Durchtrennung rechts des N. facialis (Stammes) und des N. hypoglossus.

Status: 30. XII. 1913. Die Zunge ist in der Mundhöhle grob nach links abgewichen. Das rechte Nasenloch ist fast geschlossen. Es gelingt dem Tiere nicht, das rechte Auge vollständig zu schließen, wenn das linke verdeckt wird. Hebt



Fig. 4. Affe „Ali“.

man passiv die Lippen, um sie dann wieder los zu lassen, so kommen die rechten nie in Berührung. Die Nasenspitze und der Mundwinkel sind nach rechts verlagert. Bisweilen nimmt man rechts Epiphora wahr.

Laryngoskopische Untersuchung. Parese der Abduktoren Chordae vocalis dextrae; das linke Stimmband bleibt in einer „Zwischenlage“ zwischen der Medianlinie und der Kadaverstellung.

Status: 25. I. 1914. Die Zunge ist in der Mundhöhle grob nach links abgewichen; die rechte Hälfte ist herabgesenkt (Fig. 4 im Text); die vordern zwei Drittel sind schlaffer als das hintere und etwas atrophisch. Bei den Bewegungen innerhalb der Mundhöhle sieht man, wie sich die ganze linke Hälfte der Zunge in Bogen legt (Sichelform), so daß der entsprechende Rand eine konkave Form annimmt.

Ist die Zunge hervorgestreckt, so weicht sie deutlich nach rechts ab. Bei den Rückwärtsbewegungen nimmt die rechte Hälfte keinen Anteil an den Bewegungen.

Status: 2. II. 1914. Elektrodiagnostische Untersuchung der Zunge.

Galvanische Erregbarkeit: Beim Reizen der r. Zungenhälfte kontrahiert sich die linke. Die l. Hälfte zeigt $MZ = 2Ma$; $KSZ. > AnSZ.$

Faradische Erregbarkeit: Beim Reizen der rechten Hälfte der Zunge erhält man keine Antwort, nicht einmal unter Anwendung von starken Strömen: in diesem letzten Falle verbreitet sich der faradische Reiz auf die linke Hälfte. Bei direkter Reizung der linken Zungenhälfte sind die Zuckungen derselben prompt (also vollständige Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit der rechten Zungenhälfte).

Status: 21. II. 1914. Liegt die Zunge in der Mundhöhle, so bemerkt man, daß sie leicht nach links abgewichen ist. Die rechte Zungenhälfte ist abgeflacht und etwas verbreitert; die linke hingegen ist weniger breit, aber mehr gehoben.

II. Operation: 23. II. 1914. Durchtrennung des rechten Vagus. Am folgenden Morgen weist das Tier eine deutliche Cornage auf; in der Mundhöhle ist die Zunge bedeutend nach links abgewichen.

22. III. 14. Status idem.

23. III. 14. Das Tier wird durch Chloroformnarkose getötet.

Die Höhe der in Frontal- (Quer-) Richtung durchtrennten Zunge beträgt an beiden Hälften: vorn rechts $7\frac{1}{2}$ mm, links $8\frac{1}{2}$ mm; hinten rechts 12 mm, links 12 mm.

In einem am Niveau des distalen Drittels des XII-Kernes ausgeführten Schnitte bemerkt man rechts folgendes: Die Zone des XII-Kernes ist etwas verkleinert; der Plexus endonuclearis ist leicht vermindert; die dorsalen Nervenzellen sind verschwunden; einige Bündelchen der esobulbären Fasern des N. XII sind leicht rarefiziert; die Fibræ commissurales normal.

In einem etwas mehr proximalen Teil des XII-Kernes, d. h. bevor sich der Zentralkanal eröffnet, angelegten Frontalschnitt der Oblongata nimmt man rechts folgendes wahr: Die Zone des Nucleus XII ist etwas reduziert, der Plexus endonuclearis ist verdünnt. Die Nervenzellen dieses Kernes sind in geringer Anzahl verschwunden, man bemerkt dies hauptsächlich bei denen der lateralen Gruppe. Leicht entartet sind einige laterale Wurzelfasern, auf beiden Seiten gleich die FF. commissurales und die FF. afferentes XII. Die ventrolateralen Kranzfasern wie auch die Suprareticulares links sind weniger dicht als rechts.

In einem Frontalschnitt der Oblongata, dem mittleren Drittel des XII-Kernes entsprechend (Abb. 65, Taf. 38), beobachtet man folgendes: Rechts ist die Arealausdehnung des XII-Kernes, besonders entsprechend seinem dorsolateralen Rande, etwas verkleinert; der Plexus endonuclearis ist etwas rarefiziert; die Nervenzellen des obengenannten Kernes sind zum Teile verschwunden oder blaß, vor allem die lateralen; die der anderen Gruppen sind verkleinert. Die Wurzelfasern des N. XII, besonders die lateralen, sind verdünnt. Die FF. commissurales sind unversehrt. Die Nervenzellen des X-Kernes, besonders die dorsalen, sind zum großen Teile verschwunden, ebenso die Nervenfasern des XII-Stammes. Die ventrolateralen Kranzfasern des Plexus endonuclearis sind teilweise reduziert.

In einem am Niveau des proximalen Endes des XII-Kernes angelegten Frontalschnitte bemerkt man rechts den Schwund einzelner spärlicher Nervenzellen der dorsalen und lateralen Gruppe, wie auch der Wurzelfasern, welche die laterale Gruppe bilden, und ihre hakenförmigen Endigungen. Degeneriert sind teilweise die extrabulbären Wurzelfasern des N-X rechts. Die Nervenzellen der Portio dorsalis vagi sind teilweise absorbiert, die FF. internucleares (commissurales) normal.

In einem Frontalschnitt der Brücke, entsprechend dem mittleren Teile des VII-Kernes, sieht man (Fig. 34, Taf. 34): Rechts den Schwund des größten Teiles der Nervenzellen des VII-Kernes, besonders der lateralen; nur die medialen bleiben unversehrt; das zwischen den Zellen liegende Nervengeflecht ist verdünnt. Diese Veränderung nimmt man immer, bis zum proximalen Ende des VII-Kernes, wahr; rechts ist der absteigende Ast ungefähr auf die Hälfte seines Volumens herabgesetzt.

Der absteigende Schenkel des rechten N. VII ist bis auf wenige und feine Fasern geschwunden, die mit den zahlreichen Bündelchen des homologen Schenkels des linken N. VII einen groben Kontrast bilden.

Beobachtung VII (Affe „Lulu“). I. Operation: 14. XI. 1912. Man zerschneidet den Hypoglossus dexter; sofort nachher weicht die Zunge wahrnehmbar nach links ab (Fig. 5 im Text).

Status: 30. I. 1913: Das vordere Zungendrittel ist sichtlich atrophisch, die Zunge weicht in der Mundhöhle nach links ab und liegt niedrig.

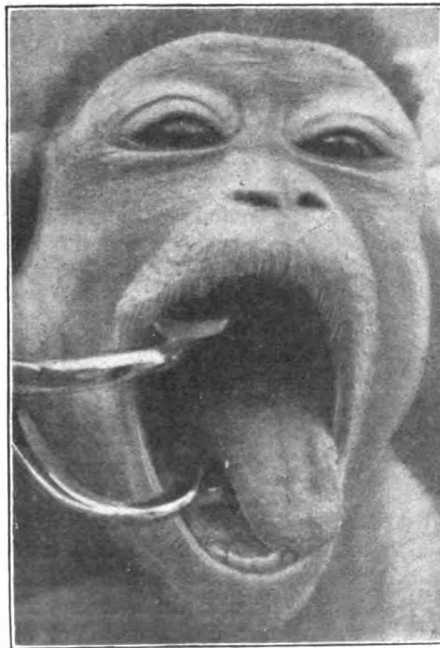


Fig. 5. Affe „Lulu“.

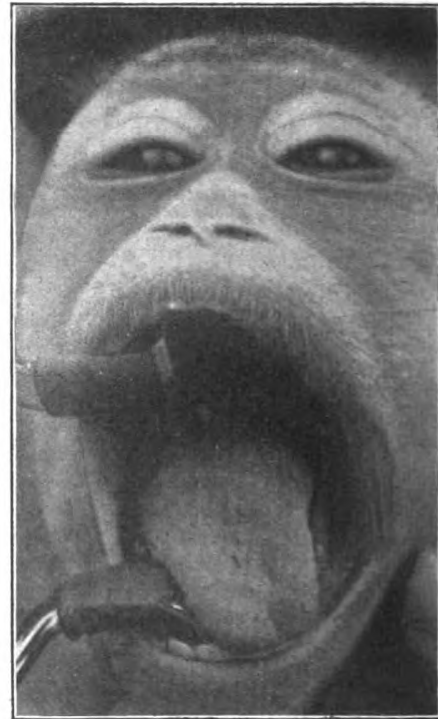


Fig. 6. Affe „Lulu“.

Status: 7. II. 1913. Die Zunge vermag sich gänzlich emporzuheben und zurückzuziehen; bei der Hervorstreckung nimmt sie eine Sichelform an und neigt dazu, sich nach links zu verschieben (Fig. 6 im Text). Bei Ausübung eines Druckes auf die linke Zungenhälfte versucht das Tier, mit der Zunge mit einer gewissen Kraft den drückenden Finger zurückzuschieben, was man auf der rechten Hälfte nicht beobachten kann. Das Tier schlingt gut. Am Gaumensegel nichts Bemerkenswertes.

II. Operation: 10. II. 1913. Man durchschneidet den Facialis sinister außerhalb des Foramen stylomastoideum.

Status: 15. II. 1913. Die linke Gesichtshälfte ist gänzlich unbeweglich, das entsprechende Nasenloch beinahe geschlossen.

Status 18. II. 1913. Die Abweichung der Zunge in der Mundhöhle nach links ist viel weniger bemerkbar als vorher. Das Tier vermag gut zu schlingen.

Status: 1. IV. 1913. Das vordere Drittel der rechten Zungenhälfte ist atrophisch und liegt bei Ruhelage tief. Die Zunge weicht außerdem merkbar nach links ab,

jedoch nimmt sie keine Sichelform an; rechts ist sie von fibrillären Zuckungen bewegt. Der hintere Teil der Zunge wird bei Bewegungen gut in die Höhe gehoben.

III. Operation: 6. VI. 1913. Durchschneidung des N. XII sinister.

Status: 7. VI. 1913. Die Zunge ist vollkommen unbeweglich. Die linke Hälfte ist sehr atrophisch.

Elektrodiagnostische Untersuchung der Zunge. Faradische Erregbarkeit. Rechts: Selbst unter Anwendung starker Ströme erhält man keine Zuckungen. Links: Die Zunge zuckt schnell zusammen.

Galvanische Erregbarkeit: Auf der rechten Zungenhälfte erhält man auch mit der Anwendung von starken Strömen keine Zuckungen; linke Zungenhälfte: KSZ. = AnSZ.; Mz. = 2 Ma.

Status: 25. VI. 1913. Die rechte Zungenhälfte ist merkbar atrophisch. Stertoröse Atmung. Gewöhnlich bleibt die Zunge unbeweglich in der Mundhöhle liegen, zeigt aber Neigung, nach links abzuweichen (Fig. 7 im Text). Man beobachtet jedoch von Zeit zu Zeit auf dem hinteren Teile der linken



Fig. 7. Affe „Lulu“.

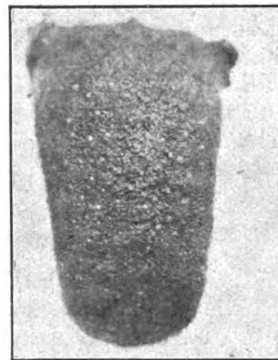


Fig. 8. Die gleich nach dem Tode abgetragene Zunge des Affen „Lulu“.

Zungenhälfte einige Bewegungen nach oben. Das Tier gebraucht nicht die Hände zum Fressen.

Status: 19. X. 1913. Status idem. Auch in der rechten Zungenhälfte Atrophieerscheinungen.

Status: 24. III. 1914. Laryngoskopische Untersuchung: Vollkommene Lähmung der Abduktoren der linken Chorda. Rechts wenig bewegliches Gaumensegel; letzteres liegt bedeutend tiefer als diese.

20. VII. 1914. Obitus durch Chloroformnarkose.

Obduktion. Man stellt eine erhebliche Atrophie des vorderen Drittels und der Mitte der Zunge fest. Im hinteren Teile ist die Größe der Zunge auf beiden Seiten normal (Fig. 8 im Text).

In den unmittelbar unter dem distalen Ende der Oblongata ausgeführten Frontalschnitten des ersten Halssegments bemerkt man, daß rechts mehr als links einige der Nervenzellen des Cornu anterius verschwunden sind.

In einem Frontalschnitt der Oblongata, dem Niveau des distalen Endes des Nucleus XII entsprechend (bevor sich der Zentralkanal öffnet), findet man die entsprechenden Marknabel stark reduziert, besonders rechts. Links sind fast sämtliche Nervenzellen des XII-Kernes verschwunden; erhalten, obwohl blaß, sind einige den dorsomedialen Gruppen angehörende Zellen, verdünnt die endobulbären Wurzelfasern des N. XII. Bei den Nervenzellen des XII-Kernes gewahrt man rechts dieselben Veränderungen wie links, doch weniger ausgeprägt; außerdem sind die Nervenzellen der medialen Gruppe desselben in größerer Anzahl erhalten.

In einem Frontalschnitt der Oblongata, entsprechend dem mittleren Drittel des XII-Kernes, beobachtet man folgendes (Fig. 44, Taf. 35):

Rechts ist die Area des XII-Kernes etwas verkleinert; bedeutend degeneriert sind die Fasern des Plexus endonuclearis. Ein großer Teil der am meist lateralen Nervenzellen des obengenannten Kernes ist verschwunden, die wenigen übrig gebliebenen, den zentralen und medialen Gruppen angehörenden, sowie auch einige der ventralen sind sehr blaß. Die ventrolateralen Kranzfasern und die Wurzelfasern des N. XII, besonders die lateralen, sind etwas verdünnt. — Links sind besonders die lateralen Nervenzellen des XII-Kernes verschwunden; die übrig gebliebenen sind, obgleich fast alle sehr blaß, wohl erhalten. Der Plexus perinuclearis und die Fibræ commissurales sind beiderseits gut erhalten.

Längs der Frontalschnitte der Oblongata, am Niveau der proximalen Schnitte des Hypoglossuskernes angelegt, erscheinen die Fasern des lateralen Teiles des Plexus endonuclearis auf beiden Seiten, deutlicher aber rechts, leicht verfeinert. Die hakenförmigen Enden, in welche die Wurzelfasern des N. XII endigen, sind leicht vermindert; ebenfalls und gleichförmig sind die XII-Wurzelfasern längs ihrem endobulbären Verlaufe verfeinert. Die Afferentes N. XII und die Commissurales sind gut erhalten; leicht reduziert die dorsalsten der ventrolateralen Kranzfasern. Die Nervenzellen des XII-Kernes beiderseits, vor allem die lateralen und rechts auch die ventralen, sind verschwunden; die übrig gebliebenen sind etwas blaß.

In den frontalen Schnitten der Oblongata, und gerade längs der Zonen, in denen der Facialiskern entwickelt ist, bemerkt man links folgendes: Das Nervengeflecht des Kernes des N. VII, erscheint etwas rarefiziert; sämtliche Nervenzellen, welche die drei Viertel der medialen Gruppe dieses Kernes bilden, sind verschwunden oder auf ein einförmiges blasses Protoplasma reduziert; gut erhalten, obwohl etwas an Volumen vermindert, sind die welche die latero-dorsale Gruppe bilden.

Die Zungenschnitte wurden in Querrichtung ausgeführt und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

In den entsprechend dem hinteren Drittel (an dieser Stelle war die Atrophie am deutlichsten) angelegten Frontalschnitten der Zunge bemerkt man folgendes: Auf beiden Seiten erweisen sich, besonders die in den lateralen Teilen in der Längs- oder Querrichtung verlaufenden Muskelfasern ziemlich verdünnt; in einigen derselben gewahrt man den vollständigen Schwund des Sarkoplasmas, so daß nur das Perimysium übrig geblieben ist. Andere Muskelfasern erscheinen geschwollen und weisen ein geschwollenes Sarkoplasma auf, in dem jede Streifung verschwunden ist.

Die Höhe der in Frontal- (Quer-) -Richtung durchtrennten Zunge beträgt:

vorn rechts 9 mm, links 5 mm;

hinten rechts 13 mm, links 10 mm.

Beobachtung VIII (Affe „Mimi“).

I. Operation: 8. VIII. 1912. Rechts durchtrennt man die Nerven Facialis und Hypoglossus und zieht die betreffenden zentralen Stümpfe zurück. — Nach der Operation weicht die Zunge nach links ab. Die rechte Hälfte des Gesichtes ist vollkommen paralysiert. Wenn das Tier die Zähne fletscht, so bleibt die ganze rechte Gesichtshälfte unbeweglich; man bemerkt auch hervortretenden Lagophthalmus und herabhängende rechte Lippe.

Status: 20. XI. 1912. Sichtliche Atrophie des hinteren, weniger deutliche des vorderen Teils der rechten Zungenhälfte. Der Affe bewegt die Zunge stets nach links (Fig. 9 im Text).

12. XII. 1912. Grobe Abweichung der Zunge nach links. Sehr hervortretend ist die Atrophie des vorderen und hinteren rechten Zungendrittels (mehr als in der Mitte).

II. Operation: 24. XII. 1912. Durchtrennung des linken N. VII außerhalb des Foramen stylomastoideum. Sofort nach derselben stellt sich eine ausgeprägte Unbeweglichkeit der Gesichtsmuskeln auch auf der linken Seite ein.

Status 7. II. 1913. Die Zunge ist beinahe unbeweglich und nach links abweichend, jedoch nicht in hervortretender Weise; die rechte Zungenhälfte ist, besonders im ersten vorderen und im dritten hinteren Viertel, stark atrophisch. Die linke Zungenhälfte ist vorn mehr als gewöhnlich erhoben. Unter mechanischem Reize erhebt sich die Zunge und schiebt sich zwischen die Zahnreihen, jedoch verbleibt immer auf dem Boden der Mundhöhle die linke Zungenhälfte. Gut bewegliches Gaumensegel.



Fig. 9. Affe „Mimi“.



Fig. 10. Affe „Mimi“.

Status: 2. IV. 1913. Die rechte Zungenhälfte ist in der vorderen Hälfte stark atrophisch. Liegt die Zunge auf dem Boden der Mundhöhle, so weicht sie leicht nach links ab. Wenn sie sich bewegt, so nimmt sie eine sichelförmige Stellung ein, mit der konkaven Seite nach links.

Status: 25. VI. 1913. Die Zunge ist auf der ganzen rechten Hälfte sichtlich atrophisch, jedoch ist das mittlere Fünftel es weniger als die anderen vier Fünftel. Die Zunge weicht deutlich nach links ab, besonders in ihrem vorderen Drittel (Fig. 10 im Text), jedoch zeigt die Spitze, wenn sich die Zunge bewegt, Neigung nach recht abzuweichen, wenngleich sich die Bewegungen nur in der linken Hälfte abspielen. Die Zunge vollführt von Zeit zu Zeit Protrusionsbewegungen, in diesem Falle sieht man ihre linke Hälfte eine sichelförmige Form annehmen und die Spitze weicht in grober Weise nach dieser Seite ab. Die Zurückziehungsbewegungen sind sehr beschränkt. Der Speichel ergießt sich aus der rechten Mundseite. Gaumensegel beweglich. Das Tier braucht die Hände zum Schlingen.

Status: 27. VI. 1913. Elektrodiagnostische Untersuchung der Zunge. Faradische Erregbarkeit: rechte Hälfte: auch bei starken Strömen bleibt die Zunge unbeweglich. Linke Hälfte: Die Zuckungen sind prompt und blitzartig (normale Erregbarkeit). Galvanische Erregbarkeit: Die rechte Zungenhälfte wird nicht beeinflusst. Auf der linken Seite der Zunge KSZ. = AnSZ., Mz. = 3 Ma. (sowohl mit Kathode wie mit Anode).

18. VIII. 1913. Status idem. Laryngoskopische Untersuchung: Lähmung der Abduktoren der Chorda vocalis dextra, Parese des linken Gaumensegels.

3. IX. 1913. Obitus durch Chloroformnarkose (Fig 11 im Text).

Die Höhe der in Frontal- (Quer-) -Richtung durchtrennten Zunge beträgt:

vorn rechts 6 mm, links 7 mm;

hinten rechts 10 mm, links $9\frac{1}{2}$ mm.

In einem Frontalschnitt der Oblongata in der Höhe der Übergangsstelle des distalen zum mittleren Drittel des XII-Kernes bemerkt man

rechts (Fig. 72, Taf. 39) folgendes: Schwund eines Teiles der Nervenzellen des XII-Kernes, mit Ausnahme der ventrolateralen. Die Wurzelfasern des N. XII, besonders die lateralen sind an Zahl vermindert; die ventrolateralen Kranzfasern sind reduziert, der Plexus endonuclearis bedeutend verdünnt, die F. afferentes gut erhalten.



Fig. 11. Die nach dem Tode abgetragene Zunge des Affen „Mimi“.

In den etwas mehr proximalen Frontalschnitten der Oblongata erscheint rechts die Zone des XII-Kernes etwas enger als die entsprechende linke, die an der Peripherie gelegenen Nervenzellen sind teilweise verschwunden; besonders befallen sind die der zentralen und der lateralen, weniger die der ventralen und medialen Gruppe. Der Plexus endonuclearis ist leicht rarefiziert, sowohl die büschelförmigen Extremitäten der XII-Wurzelfasern längs ihres endonuclearen Verlaufes, wie die innerhalb der Oblongata verlaufenden sind verfeinert. Die Fibrae afferentes N. XII sind gut erhalten, die lateroventralen Kranzfasern sind etwas verdünnt. Der Plexus endonuclearis ist

beiderseits gut erhalten.

An der Höhe eines Frontalschnittes der Oblongata, dem mittleren Drittel des XII-Kernes entsprechend, findet man (Fig. 78, Taf. 39): Rechts die Arealausdehnung des XII-Kernes verkleinert, die lateralen und dorsalen Nervenzellen sind grossen Teils verschwunden, die übriggebliebenen (medialen und zentralen) verkleinert. Die Plexus peri- und endonuclearis verhalten sich wie im vorigen Schnitte. Die lateroventralen Kranzfasern sind verdünnt, ebenso die lateralen Wurzelfasern sind auf ihrem endobulbären Verlaufe vermindert. Die F. commissurales und die afferentes N. XII sind unversehrt.

In einem Frontalschnitte der Oblongata, dem proximalen Drittel des XII-Kernes entsprechend, sieht man rechts folgendes (Fig. 44, Taf. 35): Die Area des XII-Kernes bedeutend verkleinert, die lateralen wie auch die ventralen Nervenzellen desselben sind verkleinert oder verschwunden: die Wurzelfasern des N. XII, besonders die lateralen, sind etwas verdünnt. Der Plexus endonuclearis ist bedeutend gelichtet; diese Veränderung zeigt sich viel weniger im Plexus perinuclearis; die F. commissurales sind unversehrt.

In den Frontalschnitten der Brücke, am Niveau der distalen Hälfte des Nucleus des VII-Kernes angelegt sieht man, daß fast alle Nervenzellen des VII-Kernes selbst auf beiden Seiten verschwunden sind mit Ausnahme einiger, die den ventrolateralen Rand einnehmen; verschwunden ist gleichfalls das Markgeflecht. In den mehr proximalen Schnitten ist die Anzahl der erhaltenen Nervenzellen des VII-Kernes etwas größer, links sind die längs des ventralen Poles und lateralwärts

gelegenen Gruppen der Nervenzellen erhalten; rechts hingegen sind fast sämtliche Nervenzellen, mit Ausnahme weniger, den ventralen Pol bildender, verschwunden.

Beobachtung IX (Affe „Lilla“). I. Operation: 26. XI. 1912. Durchtrennung des N. hypoglossus dexter hinter der Ansa, und des linken N. facialis unmittelbar vor dem Foramen stylomastoideum.

Status: 12. XII. 1912. Die Abweichung der Zunge nach links ist enorm. Links Epiphora, die entsprechende Nasenöffnung ist verengert.

Status: 30. I. 1913. Ziemlich schwere Abweichung der Zunge nach links, rechts sind die zwei vorderen Drittel der Zunge, welche auch herabgesenkt sind, deutlich atrophisch.

Status: 7. II. 1913. Die Zunge ist in toto nach links grob abgewichen. Die rechte Hälfte liegt in der Mundhöhle, unbeweglich und auch hinten viel tiefer als die linke. Bei jeder Bewegung wird das Organ auf die linke Seite verlegt, indem es die Form einer Sichel annimmt. Der rechte Teil des Gaumensegels senkt sich mehr als der linke herab und ist wenig beweglich bei den Schluckversuchen. So oft das Tier das Gesicht zu bewegen versucht, kontrahiert sich nur der rechte Teil, die subnasale Furche ist nach rechts abgewichen.

II. Operation: 22. II. 1913. Durchschneidung des rechten N. VII.

Status: Nach der Operation wird die ganze Muskulatur des Gesichts auf beiden Seiten unbeweglich.

Status: 28. IV. 1913. Die zwei vorderen Drittel der rechten Zungenhälfte sind atrophisch, und nur die linke Hälfte der Zunge bewegt sich.

III. Operation: 5. VI. 1913. Durchtrennung des linken N. XII. — Sofort nach der Operation zeigt sich die Zunge vollständig unbeweglich, die hintere Hälfte links bleibt immer höher als die rechte.

Status: 17. VI. 1913. Die vordere Hälfte der rechten und die Spitze der linken Hälfte der Zunge sind deutlich atrophisch, diese ist beständig in der Mundhöhle

nach rechts abgewichen. Manchmal bemerkt man eine Hebebewegung (obwohl dieselbe sehr beschränkt ist) des hintern Teiles der linken Hälfte. Atmung etwas stertorös. Bisweilen bemerkt man Erstickungsanfälle. Gaumensegel beweglich. Das Tier hilft sich beim Schlucken mit den Händen. Der Speichel fließt nicht aus dem Munde.

Status: 27. VI. 1913. Elektrodiagnostische Untersuchung der Zunge. Faradische Erregbarkeit: rechte Zungenhälfte wenig erregbar, reizt man hingegen die linke Hälfte, dann merkt man, daß die rechte Hälfte den Kontraktionen der linken passiv folgt. Galvanische Erregbarkeit: rechte Hälfte der Zunge: selbst mit Anwendung von starken Strömen antwortet nur die linke Hälfte; linke Hälfte: KSZ. > AnSZ., Mz. = 2 Ma (also vollständige elektrische Unerregbarkeit der rechten Hälfte der Zunge).

Die rechte Hälfte der Zunge ist atrophisch, in der Mundhöhle liegend weist die Spitze derselben gewöhnlich die Neigung gegen die rechte Seite abzuweichen auf (Fig. 12 im Text). Bei den Protrusionsbewegungen neigt sie dazu, ebenfalls nach dieser Seite abzuweichen. Bei all diesen Bewegungen ist es ausschließlich die linke Zungenhälfte, die sich kontrahiert (die rechte folgt ihr passiv). Fibrilläre Zuckungen durchziehen die rechte Hälfte der Zunge. Das rechte Nasenloch ist fast immer gleich.



Fig. 12. Affe „Lilla“.

Status: 24. VII. 1913. Laryngoskopische Untersuchung. Schwere Lähmung der Abduktoren des rechten, leichte Parese des Abduktoren des linken Stimmbandes; Gaumensegel wenig beweglich beiderseits. Gaumenreflex erhalten.

Status: 1. IX. 1913. Die Zunge ist in der ganzen Ausdehnung atrophisch, und zwar in höherem Grade rechts. Sie neigt dazu (in der Mundhöhle liegend), in grober Weise nach rechts abzuweichen. Die andern Bewegungen sind wie im vorigen Status (Fig. 13 im Text).



Fig. 13.

Status: 6. XI. 1913. Status idem. Laryngoskopische Untersuchung: die Bewegungen des linken Stimmbandes sind normal; leichte Parese der Abduktoren des rechten Stimmbandes.

7. XI. 1913. Obitus durch Chloroformnarkose.

Obduktion: deutliche, rechts schwerere Atrophie des vordern Drittels der Zunge (dieser Unterschied der Atrophie findet sich im vordern schärfer als im mittlern Drittel ausgeprägt).

Die Höhe der in Frontal- (Quer-) Richtung durchtrennten Zunge beträgt: vorn rechts = $5\frac{1}{2}$ mm, links = 5 mm, hinten rechts = 11 mm, links = 10 mm.

In den unmittelbar unter dem distalen Ende der Oblongata ausgeführten Frontalschnitten des 1. Halssegmentes bemerkt man rechts den Schwund einiger Nervenzellen des Cornu anterius.

In einem Frontalschnitte der Oblongata, dem distalen Drittel

des XII-Kernes entsprechend (Fig. 61, Taf. 38), beobachtet man folgendes: Rechts sind sowohl die ventralen wie die dorsalen Nervenzellen des XII-Kernes als auch der Marknebel verschwunden. Bedeutend an Zahl reduziert sind die F. radicales XII, besonders die lateralen (auf beiden Seiten). Links sind nur einige der ventralen Nervenzellen des XII-Kernes übriggeblieben.

In einem Frontalschnitte der Oblongata, dem mittleren Drittel des XII-Kernes entsprechend (Fig. 43, Taf. 35), beobachtet man das Folgende: Rechts ist die Area des XII-Kernes bedeutend an Umfang vermindert, ein beträchtlicher Teil der lateralen Nervenzellen ist verschwunden, nur die zentralen sowie einige der ventralen und dorsalen sind übriggeblieben; außerdem sind diese sehr blaß. Der Plexus endonuclearis ist sehr verdünnt, ebenso der perinuclearis. Die Wurzelfasern des N. XII, besonders die lateralen, sind bedeutend an Zahl vermindert. Die ventrolateralen Kranzfasern sind teilweise verdünnt, teilweise verschwunden. — Links nimmt man dieselben Veränderungen wahr; jedoch ist eine größere Anzahl dorsaler und ventraler Nervenzellen des XII-Kernes unversehrt geblieben, ebenso sind die ventrolateralen Kranzfasern gut erhalten; die Afferentes des N. XII, wie auch die andern Gebilde, sind beiderseits normal, leicht verdünnt die XII-Wurzelfasern.

In einem Frontalschnitte der Oblongata, entsprechend dem proximalen Drittel des XII-Kernes (Fig. 46, Taf. 35), bemerkt man folgendes: Rechts erscheinen fast sämtliche Nervenzellen dieses Kernes blaß und mit wenig deutlichen Rändern versehen. Die F. radicales XII und der Plexus endonuclearis sind in einem

ziemlich ausgeprägten Grade gelichtet. Die ventrolateralen Kranzfasern teilweise verdünnt. Links beobachtet man, daß ein großer Teil der Nervenzellen, besonders die ventromedialen, unversehrt geblieben sind. Die ventrolateralen Kranzfasern sind gut erhalten.

In einem Frontalschnitte der Brücke, am Niveau des distalen Anteils des VII-Kernes, sieht man, daß beiderseits die Nervenzellen der Kerne des N. facialis fast alle verschwunden sind; erhalten sind nur hier und da einige, obwohl blasse. Das Reticulum endonucleare des Kernes ist bis auf einige Markfasern verschwunden.

In einem Frontalschnitte der Brücke, am Niveau des mittleren Teiles des VII-Kernes (Fig. 74, Taf. 39), sieht man beiderseitigen Schwund der gesamten Gruppen der Nervenzellen des VII-Kernes, bloß auf der linken Seite sind einige zentrale Zellen erhalten geblieben.

In den mehr proximalen Schnitten sind die Nervenzellen des VII-Kernes links zum größten Teile gut erhalten; dieselben gehören der dorsolateralen Gruppe dieses Kernes an; die medialen fehlen gänzlich. Rechts ist die Anzahl der verschwundenen Nervenzellen die gleiche wie links; es sind also immer die medialen Gruppen, die vorwiegend, besonders proximalwärts, fehlen; doch sind die erhaltenen Nervenzellen der andern Gruppen zahlreicher als links.

Beobachtung X (Affe „B“). I. Operation: 6. VIII. 1914. Nach lokaler Faradisation wird der untere Teil des G. praecentralis sinister abgetragen. Am nächsten Tage weicht die Zunge beständig nach links ab. Das Tier vermag die Zunge gut vorzustrecken, jedoch kontrahiert sich bei dieser Bewegung die linke Seite besser als die rechte.

Status: 27. VIII. 1914. Laryngoskopische Untersuchung: Keine Veränderung der Stimmbänderbewegungen.

Status: 3. X. 1914. Elektrodiagnostische Untersuchung der Zunge. Faradische Erregbarkeit: blitzartige Zuckungen auf beiden Seiten. R. Zungenhälfte: Mz. = 125, l. Zungenhälfte: Mz. = 132 (Du Bois-Raymond-Schlitten). Galvanische Erregbarkeit: r. Zungenhälfte: KSZ beinahe = ASZ, Mz. = 1,4 Ma, l. Zungenhälfte: KSZ. > ASZ., Mz. = 1,4 Ma. Prompte Zuckungen auf beiden Seiten (also auf der rechten Zungenhälfte Abnahme der faradischen und galvanischen Erregbarkeit). Die rechte Zungenhälfte ist sichtlich atrophisch.

II. Operation: 17. X. 1914. Abtragung des untern Drittels des G. praecentralis dexter. Die Zunge weicht nach rechts ab.

Status: 20. X. 1914. Das Tier stirbt.

Autopsie: (Man findet rechts einen frischen Blutklumpen, der auf die Stirnlappen drückt). Links findet man, daß das untere Viertel des G. praecentralis sinister vollkommen zerstört ist (Taf. 38, Fig. 64).

In einem durch die Großhirnhemisphären, am Niveau des vordern Endes des Linsenkernes angelegten Frontalschnitte sieht man, daß links die kortikale und subkortikale Substanz des Operculum frontale zerstört ist; die Markbündel des mittlern Drittels des vordern Segments der innern Kapsel sind deutlich vermindert. (Rechts findet man ein Blutgerinnsel; Ausgang der 1–3 Tage vor dem Tode vorgenommenen Operation.)

In einem etwas mehr distalen, durch die Großhirnhemisphären angelegten Frontalschnitte sieht man die Fasern des mittlern Teiles der Capsula interna sin. etwas rarefiziert.

In einem durch die Großhirnhemisphären, am Niveau des mittlern Teiles des Thalamus ausgeführten Frontalschnitte, sieht man links die Zone der ventralen Hälfte des hintern Segmentes der innern Kapsel, sowie die Fibræ pectinatae, die durch den beginnenden Pes pedunculi ziehen, etwas vermindert.

In den durch das Mesencephalon angelegten Frontalschnitten erscheint die Zone des mittlern Viertels des Pes pedunculi links vermindert; außerdem sind die Markfasern des medialen Apex deutlich rarefiziert. In der Übergangszone des Mesencephalon zur Brücke erscheinen die dorsomedialen Bündel des Pes gänzlich degeneriert.

In den proximalen Frontalschnitten des Pons bemerkt man, daß links die dorsalsten bzw. dorsomedialen Gruppen der Pyramidenbündel verschwunden sind; in den distalen Schnitten erscheint die Ausdehnung der Pyramidenzone kleiner als rechts. In der Raphe tegmentalis, an der Höhe des distalen Drittels (Nucleus centr. inferior) sieht man, daß links die vertikalen Markfasern, sowie die, welche sich dorsalwärts derselben kreuzen fast gänzlich verschwunden sind.

Am Niveau des proximalen Segmentes der Oblongata bemerkt man eine ziemlich starke Rarefaktion der dorsalen Fasern der linken Pyramide, die sich deutlich auch am Volumen vermindert zeigt. Rechts ist die Zone des Nucleus XII etwas schmaler als links; die Nervenzellen dieses Kernes, und zwar die medialen, sind teilweise verschwunden; der Plexus perinuclearis ist gut erhalten, der Plexus endonuclearis ist seitlich leicht rarefiziert; die Wurzelfasern des N. XII sind verfeinert; die Fibrae rectae weisen auf den beiden Seiten keinen wahrnehmbaren Unterschied auf. Die lateroventralen Kranzfasern sind rechts mehr als links verdünnt.

In einem Frontalschnitt der Oblongata, am Niveau des mittlern Teiles des XII-Kernes, bemerkt man beiderseits, besonders rechts, daß der Plexus endonuclearis hauptsächlich seitlich rarefiziert ist. Beiderseits normal sind die XII-Wurzelfasern. Rechts sind die ventrolateralen Kranzfasern und die Suprareticulares bis zu ihrem Verlaufe oberhalb des Fasciculus respiratorius vermindert; die lateralen und ventralen Gruppen der Nervenzellen des XII-Kernes sind zum größten Teile verschwunden; gut erhalten hingegen sind die der dorsalen und auch der medialen Gruppe.

Am Niveau des distalen Drittels des Nucleus XII findet man rechts eine leichte Verminderung der Arealausdehnung dieses Kernes; die lateralen Gruppen der Wurzelfasern des Hypoglossus sind verschwunden, so auch besonders die ventrolateralen Gruppen der Nervenzellen des XII-Kernes.

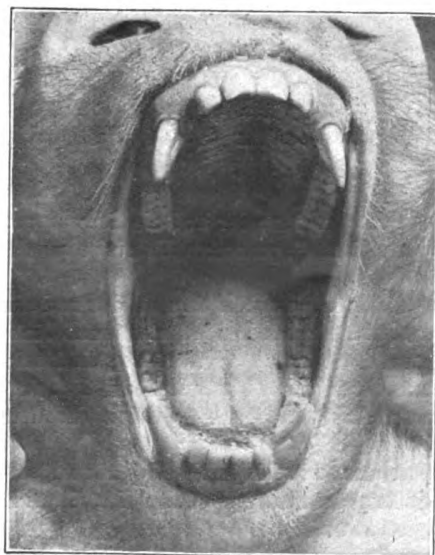


Fig. 14. Affe „Fiorentina“.

Beobachtung XI (Affe „Fiorentina“).
I. Operation: 29. III. 1913. Abtragung des untern Drittels des G. praecentralis sinister.

Status: 30. III. 1913. Die Zunge weicht nach rechts ab. Die Speise tritt aus der rechten Hälfte des Mundes heraus.

Status: 18. IV. 1913. Die Zunge, in der Mundhöhle liegend, ist (nicht immer) nach rechts abgewichen; bei den Bewegungen neigt sie dazu, nach hinten und bisweilen nach rechts abzuweichen.

II. Operation: 21. IV. 1913. Abtragung des untern Drittels des G. praecentralis dexter. Nach der Operation sieht man die Zunge fast vollständig unbeweglich; die vordere Hälfte liegt tiefer, und man kann ihr jedwede Lage geben. Die hintere Hälfte ist bedeutend mehr als gewöhnlich erhoben und bisweilen bemerkt man, wie sie sich nach hinten zurückzieht.

Status: 5. VI. 1913. Die Zunge bleibt zurückgezogen und schleift auf dem Boden der Mundhöhle, die Spitze erreicht nie die Zähne (Fig. 14 im Text).

Status: 1. VII. 1913. Elektrodiagnostische Untersuchung der Zunge. Die faradische Erregbarkeit ist auf beiden Seiten, besonders links, gesteigert. Galvanische Erregbarkeit: r. Hälfte: KSZ. > AnSZ., Mz. = 4 Ma; der Unterschied zwischen KSZ und AnSZ. ist größer als links; l. Hälfte: KSZ. > AnSZ., Mz. = 4 Ma; Zuckungen prompt.

Status: 21. VII. 1913. Atrophie der Zunge liegt nicht vor. Beim Schlucken hilft sich das Tier mit den Händen. Geringer Speichelabfluß.

Status: 9. VIII. 1913. Laryngoskopische Untersuchung: vollständige Lähmung des rechten Stimmbandes (Kadaverstellung); das Stimmband dieser Seite ist auch atrophisch; leichte Parese des linken Stimmbandes.

6. XI. 1913. Die Zunge verhält sich wie im vorigen Status. Die laryngoskopische Prüfung ergibt: linkes Stimmband normal; Parese des rechten Stimmbandes (Kadaverstellung).

7. XI. 1913. Obitus durch Chloroformnarkose.

Sektion: Links findet man einen ziemlich tiefen Substanzverlust, der das untere Ende (Operculum frontale) des G. praecentralis und den angrenzenden Teil des G. frontalis lateralis betrifft. Rechts ist der gleiche Teil davon befallen, doch erstreckt sich der Substanzverlust mehr nach hinten und vertieft sich etwas mehr als links (Fig. 67, Taf. 38).

Die Höhe der in Frontal- (Quer-) Richtung durchtrennten Zunge beträgt:

vorn, rechts = 6 mm, links = 7 mm,

hinten, rechts = 11 mm, links = 11½ mm.

In einem Frontalschnitte der Oblongata, am Niveau der Decussatio pyramidum, gewahrt man keinen Unterschied in der Pyramidenzone bzw. der Fasern, die sich an der Kreuzung (Decussatio) beteiligen.

In einem Frontalschnitte der Oblongata, am Niveau des distalen Endes des Hypoglossuskernes, bemerkt man eine leichte Verminderung der Arealausdehnung der Pyramiden; die Fasern des dorsalen Randes derselben sind etwas rarefiziert. Der Marknebel (innerhalb des linken Hypoglossuskernes) ist etwas lichter als rechts, besonders in seiner lateralen Hälfte. Die XII-Wurzelfasern links sind zum Teile verschwunden, die Commissurales gut erhalten. (In keinem der Schnitte der Oblongata dieses Exemplars haben sich die Nervenzellen des Nucleus XII gefärbt.)

In einem etwas hinter der Öffnung des zentralen Kanales (mittlern Teil des Nucleus XII) angelegten Frontalschnitte bemerkt man: Rechts verhält sich die Pyramide wie in vorhergehenden Schnitten. Links sind die Wurzelfasern des N. XII in toto auf ihrem endobulbären Verlaufe leicht verfeinert; der Plexus endonuclearis ist verfeinert, und zwar besonders sein laterales Drittel; die ventrolateralen Kranzfasern links sind leicht verdünnt. Die Afferentes XII sowie der Plexus perinuclearis und die Commissurales sind beiderseits gut erhalten.

In einem Frontalschnitte der Oblongata, am Niveau des proximalen Drittels des Nucleus XII, weisen die Wurzelfasern der Hypoglossi keine schätzenswerten Veränderungen auf. Die ventrolateralen Kranzfasern sind gut erhalten, der Plexus endonuclearis beiderseits leicht lateralwärts rarefiziert; die Afferentes XII sind gut erhalten. Rechts sind die Fibræ rectae gut erhalten, während links dieselben, besonders im zentralen Teile, auf kaum ein Drittel ihrer normalen Ausdehnung herabgesetzt sind.

In sämtlichen, nacheinander bis zum Niveau des proximalen Endes der Brücke vorgenommenen Frontalschnitten der Oblongata bemerkt man eine geringe Verminderung der rechten Pyramidenzone, nebst einer leichten Rarefaktion der entsprechenden dorsalen Fasern.

In den frontalen Brückenschnitten, am Niveau des distalen Brückenendes, bemerkt man, daß die dorsalsten Pyramidenbündel rechts etwas absorbiert sind. — In den mehr proximalen Schnitten gewahrt man rechts (dem Nucleus centralis inferior entsprechend), daß die die homolaterale Hälfte der Pyramidenraphe bildenden Fasern zum Teile verschwunden sind; ebenso sind die lateralen Fasern des ventralen Teiles der tegmentalen Raphe etwas mehr rarefiziert. Rechts sind einige der dorsalen Gruppen der Pyramidenbündel absorbiert.

Am Niveau des Übergangsgebietes zwischen Pons und Pes ist rechts das mediale Viertel des Pes hauptsächlich in seinem zentralen Teile leicht rarefiziert.

In einem an der Höhe des hintern Drittels des Thalamus (hinteres Segment der innern Kapsel) ausgeführten Frontalschnitte bemerkt man links, daß der Rand der Substanz des ventralen Viertels des G. postcentr. kaum angegriffen ist. Rechts ist der ventrale Teil desselben und die entsprechende Markausstrahlung abgetragen; die Bündel des ventralen Drittels der Capsula interna sind verdünnt, besonders in ihrem lateralen Teile befindet sich ein wahrer Herd von vollständig marklosen Nervenfasern.

In einem proximalwärts vom angelegten Schnitte durch die Gehirnhemisphären sieht man die ventromedialen Fasern des mittlern Drittels der rechten innern Kapsel teilweise rarefiziert (Fig. 85, Taf. 40).

Am Niveau des vordern Endes des Caudatus sieht man (Fig. 86, Taf. 40), daß beiderseits, links mehr als rechts, die Rinde des untern Endes des G. frontalis lateralis und des Anfanges des G. front. ascendens abgetragen worden ist, und daß teilweise (zentralwärts) die Markpyramide dieses letzteren Gyrus degeneriert ist. Dieser ist rechts angegriffen und zwar in einer weit geringeren Ausdehnung; auch ist die Ausstrahlung der Markpyramide hier weniger degeneriert.

In den Frontalschnitten, durch die Großhirnhemisphären längs des vordern Endes des Genu trabeos, nimmt man in den (Frontal-) Windungen keine abschätzenswerte Veränderung wahr.

Beobachtung XII (Affe „Crudele“). I. Operation: 17. XII. 1914. Abtragung des untern Drittels des G. praecentr. sinister. Gleich darauf bemerkt man, daß die Zunge eine deutliche Neigung, in toto nach links abzuweichen, aufweist: der linke Rand derselben berührt die entsprechenden Zähne.

Status: 21. II. 1915. Status idem, nur nimmt man nicht mehr die Neigung der Zunge in der Mundhöhle nach rechts abzuweichen, wahr.

Laryngoskopische Untersuchung: Parese der Abduktoren des rechten Stimmbandes (dasselbe reicht nie bis zur Mittellinie).

Status: 11. IV. 1915. Elektrodiagnostische Untersuchung der Zunge. Faradische Erregbarkeit: die rechte Hälfte der Zunge kontrahiert sich weniger prompt als die linke. — Galvanische Erregbarkeit: r. Hälfte: $M_z = 2,5 Ma$, $KSZ > AnSZ$; l. Hälfte: $M_z = 1,5 Ma$, $KSZ. > AnSZ$. (also faradische und galvanische Übererregbarkeit der rechten Zungenhälfte).

II. Operation: 7. V. 1915. Durchtrennung des linken N. XII ante ansam. Nach der Operation beobachtet man, daß die Zunge in der Mundhöhle grob nach rechts verlagert ist, und daß der vordere Rand zwischen den rechten Zahnbögen bleibt. Bisweilen gewahrt man einige Zurückziehungsbewegungen der Zunge, und ganz besonders ist es der hintere Teil der rechten Zungenhälfte, der sich häufiger bewegt.

Status: 12. V. 1915. Laryngoskopische Untersuchung. Das linke Stimmband weist eine Parese der Abduktions- und der Adduktionsbewegungen auf; das rechte nur eine solche der Adduktionsbewegungen.

Status: 28. IX. 1915. Die Zunge liegt auf der Mittellinie, der vordere Teil der rechten Zungenhälfte ist deutlich atrophisch; bei den Zurückziehungsbewegungen der Zunge sieht man, daß nur die rechte Hälfte sich hebt.

2. X. 1915. Obitus. Nach Entfernung des Gehirns findet man das untere Drittel des linken G. praecentralis vollständig und tief mit den angrenzenden Teilen des G. postcentralis abgetragen (Fig. 63, Taf. 38).

Am Niveau eines durch die Großhirnhemisphären, entsprechend dem distalen Ende des G. frontalis lateralis angelegten Frontalschnittes, bemerkt man, daß links die Substanz dieses letzteren zum Teile abgetragen ist (infolge der Operation) und die dorsalsten Fasern der Capsula externa et extrema entartet sind.

In etwas mehr distaleren Frontalschnitten (am Niveau des Kopfes des Caudatus) erscheint der ventrale Randteil des G. praecentralis operatorisch leicht angegriffen. In diesem sowie auch in anderen, durch die Großhirnhemisphären am

Niveau des Genu und des hinteren Segmentes der linken Capsula interna ausgeführten Querschnitten sieht man die Fasern derselben stark an Zahl vermindert, und zwar in den proximalen dorsalwärts und in den distalwärts gelegenen immer mehr ventral zu.

Am Niveau der durch das Pulvinar (thalami) angelegten Frontalschnitte der Hirnhemisphären zeigt sich die Arealausdehnung des linken Pes leicht vermindert, und zwar das mediale Fünftel desselben; je mehr man distal vorschreitet, tritt auch eine ausgeprägte Rarefaktion der medialsten Bündelchen desselben deutlicher hervor.

Längs der Frontalschnitte des Pons bemerkt man links, daß sämtliche kleine dorsalen Gruppen der Pyramidenbündel verschwunden sind; so daß die Fasern des Stratum profundum (der Fibræ transversae) dicht aneinander liegen. Außerdem sind die den dorsalen Teil der Pyramiden und den tegmentalen Raphe bildenden Fasern rechts etwas verdünnt und reduziert. Kaum beginnen die Frontalschnitte der Oblongata, so bemerkt man, daß die linke Arealausdehnung der Pyramidenzone leicht abgenommen hat, und daß diese Reduktion auf Kosten der dorsalsten Fasern derselben stattgefunden hat.

Je mehr man in den mehr proximalen Querschnitten der Oblongata, bis zum angelegten Hypoglossuskern, fortschreitet, schwindet der Unterschied der Arealausdehnung der beiden Pyramiden immer mehr.

Links sind die Wurzelfasern des Hypoglossus besonders die lateralen, deutlich gelichtet, und die Endverzweigungen derselben, (innerhalb des Kerngebietes) sind zum Teile verschwunden; der Plexus endonuclearis ist ziemlich dick. Verschwunden sind fast die gesamten Gruppen der Nervenzellen des XII-Kernes. Der Plexus endonuclearis ist verdünnt. — Rechts zeigen sich die Nervenzellen des Nucleus XII mit deutlichen und gut gefärbten Rändern: die Wurzelfasern, besonders die medialen, sind etwas verdünnt. Die F. afferentes beiderseits und die F. commissurales sind gut erhalten. Die ventrolateralen Kranzfasern, besonders links, sind leicht verdünnt.

In den am Niveau des mittleren Teiles des Hypoglossuskernes angelegten Frontalschnitten der Oblongata bemerkt man, links, daß die Pyramide die gleiche Ausdehnung der rechten erreicht; die Arealausdehnung des XII-Kernes ist noch mehr als in den vorigen Schnitten, besonders in ihrem lateralen und dorsalen Teile, vermindert; die Nervenzellen dieses Kernes sind zum großen Teile verschwunden; am besten erhalten sind einige der ventralen und dorsalen Gruppen; die Wurzelfasern des N. XII, besonders die den lateralen Gruppen angehörenden, sind fast vollständig verschwunden. — Rechts sind die Nervenzellen der lateralen Gruppe etwas blaß; die Wurzelfasern sind verdünnt, am meisten die medialen. Die Fibræ rectae sind auf beiden Seiten ungefähr gleich. Die ventrolateralen Kranzfasern sowie die F. suprareticulares sind beiderseits vermindert, am meisten links; ebenso der Plexus endonuclearis. Der Plexus perinuclearis, die Afferentes XII und die Commissurales sind beiderseits gut erhalten.

In den distal gelegenen Frontalschnitten der Oblongata tritt der Unterschied zwischen den beiden Kernen des N. XII noch deutlicher hervor. Links sind fast sämtliche Nervenzellen desselben verschwunden; die Rarefaktion des Marknebels ist nicht sehr bedeutend, ebenso tritt die Verminderung der XII-Wurzelfasern wenig hervor. Die ventrolateralen Kranzfasern sind etwas vermindert.

Rechts sind die dorsalsten Nervenzellen des XII-Kernes verschwunden. Die F. commissurales und alle die anderen nervösen Gebilde sind gut erhalten.

Beobachtung XIII (Affe „Pacco“). I. Operation: 9. VII. 1912. Durchtrennung des linken Hypoglossus und Abtragung des zentralen Stumpfes desselben. Sogleich darauf bemerkt man, daß die Zunge sehr stark nach rechts abweicht.

Status: 9. XII. 1912. Die Spitze der linken Hälfte der Zunge ist leicht atrophisch, sie ist in nicht bedeutender Weise in der Mundhöhle nach rechts abgewichen (Fig. 15 im Text). Gaumensegelbewegungen normal.

27. XII. 1912. Status idem. Atrophie der Zungenspitze kaum bemerkbar.

Galvanische Erregbarkeit der Zunge: In der linken Hälfte fehlt jegliche Antwort; in der rechten: KSZ. > AnSZ., Mz. = 2 Ma.

II. Operation: 30. XII. 1912. Abtragung des untern Teiles des G. praecentralis sin.

Status: 30. XII. 1912. Die Zunge ist nicht mehr in der Mundhöhle nach rechts abgewichen, liegt in medianer Stellung und ist wenig beweglich.

Status: 6. I. 1913. Die Zunge ist wieder deutlich nach rechts abgewichen (Fig. 16 im Text); der vordere Teil der linken Hälfte ist atrophisch, der hintere Teil derselben ist ziemlich erhoben. Wird der hintere Teil gereizt, so zieht er sich gut zurück und hebt sich gut; hingegen sind die Bewegungen des vordern Teiles der Zunge wenig energisch und kaum angedeutet: im allgemeinen gleitet die vordere Hälfte mehr als gewöhnlich auf dem Boden der Mundhöhle. Die nicht atrophischen Gaumensegel sind nach allen Seiten beweglich: bisweilen zeigt sich die rechte Hälfte derselben niedriger als die linke.

Elektrodiagnostische Untersuchung der Zunge. Galvanische Erregbarkeit: r. Hälfte der Zunge: KSZ. > AnSZ.; linke Hälfte: ohne Antwort, selbst auf Anwendung



Fig. 15. Affe „Pacco“.



Fig. 16. Affe „Pacco“.

stärkerer Ströme; bei Anwendung derselben kontrahiert sich bloß die rechte Hälfte. Faradische Erregbarkeit: die r. Zungenhälfte antwortet mit energischen Zuckungen; die linke bleibt immer unbeweglich (elektrische Unerregbarkeit der rechten Zungenmuskulatur).

III. Operation: 2. III. 1913. Abtragung des untern Teiles des G. praecentr. dexter, nach vorausgegangener Faradisation.

Status: 13. III. 1913. Die Zunge ist fast unbeweglich, sie ist nur ein wenig in der Mundhöhle nach rechts verlagert, sie erscheint vorn wie auf dem Boden der Mundhöhle befestigt (Fig. 17 im Text). Bisweilen bemerkt man einige Retraktionsbewegungen. Hinten und zwar mehr rechts ist die Zunge etwas erhoben. Der Speichel fließt aus der linken Mundhälfte.

Status: 25. VI. 1913. Die vordern drei Fünftel der linken Zungenhälfte deutlich atrophisch. Sie ist leicht nach rechts verlagert. Die rechte Hälfte ist bedeutend mehr erhoben als die linke, besonders hinten. Mit verschiedenen Mitteln gereizt gelingt es, keine andere Bewegung als die des Zurückziehens und zwar etwas nach rechts, zu erzielen. Gaumensegel normal. Der Speichel fließt nicht mehr aus dem Munde. Der Affe ist nicht gezwungen, sich beim Schlucken der Hilfe der Hände zu bedienen.

Status: 4. VII. 1913. Elektrodiagnostische Untersuchung der Zunge. Faradische Erregbarkeit: die rechte Hälfte der Zunge kontrahiert sich bei schwachen Strömen. Auf der linken Seite erzielt man mit Anwendung starker faradischer Ströme nur eine Retraktion des hintern Teiles. — Galvanische Erregbarkeit: r. Zungenhälfte: KSZ. > AnSZ.; Mz. = 2Ma. Die linke Hälfte der Zunge ist nicht erregbar; beim Reizen derselben mittels sehr starker galvanischer Ströme kontrahiert sich nur die rechte Hälfte sowohl mit der Anode wie mit der Kathode.

Die Zunge liegt in medianer Stellung, mit leichter Neigung nach rechts abzuweichen. In der linken Hälfte bemerkt man eine leichte Atrophie, und zwar deutlicher auf dem vordern Teile als auf dem hintern. Die Bewegung, welche die Zunge ausführt, ist gewöhnlich die Retraktion der rechten Hälfte. Hervorstreckungsbewegungen werden nie wahrgenommen.

18. VII. 1913. Tod durch Chloroformnarkose.

Obduktion. Links findet man eine Zerstörung, die oberflächlich das untere Ende des G. praecentralis und den angrenzenden Teil des G. frontalis getroffen hat. Rechts ist die untere Extremität der Gg. praec- und postcentralis ziemlich tief zerstört.

Die Höhe der in Frontal- (Quer-) Richtung durchtrennten Zunge beträgt:

vorn rechts = $9\frac{1}{2}$ mm, links = 9 mm,

hinten rechts = $12\frac{1}{2}$ mm, links = 12 mm.

(Das Gehirn dieses Affen konnte aus von mir unabhängigen Gründen nicht geschnitten werden.)

Beobachtung XIV (Affe „Scimiotto“). I. Operation: 23. X. 1912. Exstirpation des untern Teiles des G. praecentralis sinister.

Status: 24. X. 1912. Die Zunge erweist sich als wenig beweglich; die rechte Hälfte ist abgeflacht, und die Spitze neigt dazu, nach rechts abzuweichen. Beim Zähneknirschen kontrahiert sich die rechte Gesichtshälfte weniger als die linke.

Status: 5. XI. 1913. Die Zunge ruht gerade in der Mundhöhle; wird sie jedoch mit einer Nadel gereizt, so bemerkt man immer Zurückziehung und Abweichen derselben nach rechts.

Status: 29. I. 1913. Die im vorigen Status beschriebenen Symptome sind fast vollständig verschwunden.

II. Operation: 31. I. 1913. Durchtrennung des N. hypoglossus dexter hinter der Ansa. Gleich darauf weicht die Zunge grob nach links ab.

Status: 8. II. 1913. Die Zunge ist nach links verlagert und deutlich retrahiert (Fig. 18 im Text). Bei jeder Bewegung, die das Tier vollzieht, gelingt es ihm nie, die Zunge bis zur Nähe der Processus alveolaris zu bringen. (Unmöglichkeit, die Zunge hervorstrecken.) Der hintere Teil der linken Hälfte ist herabgesenkt: führt das Tier Schluckbewegungen aus, so merkt man, wie der ganze hintere Teil der linken Hälfte der Zunge sich bedeutend gewölbt hat. Die linke Hälfte des Gaumensegels ist herabgesenkt,



Fig. 17. Affe „Pacco“.

13. III. 1913. Laryngoskopische Untersuchung. Deutliche Parese des rechten Stimmbandes.

Status: 4. VII. 1913. Elektrodiagnostische Untersuchung der Zunge.

Galvanische Erregbarkeit: die r. Hälfte der Zunge: kontrahiert sich nicht, weder mit Anwendung der Kathode, noch der Anode. Reizung der l. Zungenhälfte: KSZ. > AnSZ.; Mz. = 4 Ma. Prompte Zuckungen.

Die rechte Hälfte der Zunge ist bedeutend atrophisch, und in der Mundhöhle liegend neigt sie dazu, nach rechts abzuweichen. Bei Retraktion und Protrusionsbewegungen der Zunge bemerkt man immer, wie bloß die linke Hälfte derselben sich kontrahiert, indem sie die Sichelform annimmt.

Status: 31. VII. 1913. Die laryngoskopische Untersuchung bringt keine Störung mehr der Motilität der Stimmbänder an den Tag. Leichtes Herabsenken des linken Teiles des Gaumensegels.

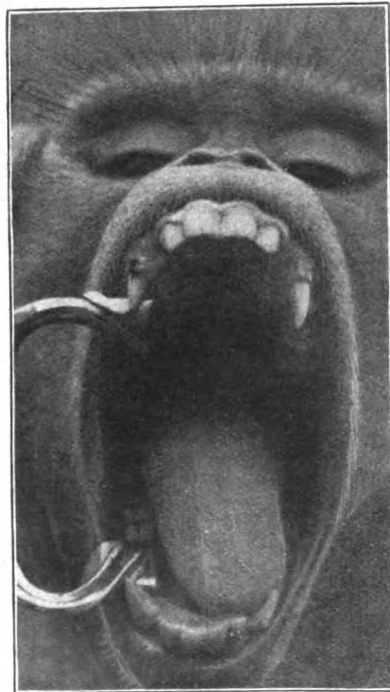


Fig. 18. Ape „Scimiotto“.

22. VIII. 1913. Das Tier wird durch Chloroformnarkose getötet.

Bei der Obduktion findet man die vollständige Abtragung des untern Viertels des G. praecentralis sinister (Fig. 62, Taf. 38).

Die Höhe der in Frontal- (Quer-) Richtung durchtrennten Zunge beträgt:

vorn rechts = 7 mm, links = 9 mm,

hinten rechts = 15 mm, links = 15½ mm.

Am Niveau der vor dem Caudatus ausgeführten Frontalschnitte der Großhirnhemisphären weisen die anatomischen Gebilde keinerlei Veränderungen auf.

In den etwas mehr distal, am Niveau des Chiasma opticorum (an der Stelle, an der das Putamen bereits erschienen ist) angelegten Frontalschnitten, bemerkt man links einen Verlust der grauen Substanz, von dem der dorsale Rand des untern Drittels des G. praecentralis befallen ist. Dieser Substanzverlust berührt auch das entsprechende ovale Zentrum, von welchem ein kleines Faserbündel entartet ist. Die Entartung erstreckt sich auch auf die dorsalsten Fasern der Capsula extrema.

In mehr distal am Niveau des vordern Segmentes der innern Kapsel angelegten

Frontalschnitten der Großhirnhemisphären ist jede Spur der Operationswunde verschwunden; die Beobachtung des Schnittes zeigt in dem dem untern Drittel des G. postcentralis entsprechenden ovalen Zentrum eine leichte Rarefaktion der Markfasern. Eine ähnliche Rarefaktion trifft man auch in den medialen Fasern des ventralen Drittels der linken Capsula interna an.

In den durch die Hirnhemisphären, entsprechend dem hintern Segmenten der innern Kapsel angelegten Frontalschnitten findet man, daß links die das ventrale Drittel desselben Segmentes bildenden Markfasern zum Teil rarefiziert sind.

In den Frontalschnitten durch das Mesencephalon bemerkt man links die Arealausdehnung der Zone des medialen Fünftels des Pes etwas reduziert; in denen durch den proximalen Teil des Pons sieht man, daß links einige der dorsalen Gruppen der Pyramidenbündel fehlen; weiter distalwärts bemerkt man das Gleiche, jedoch sind hier die fehlenden dorsalen Gruppen weniger zahlreich. Außerdem sind

die Querfasern, welche durch den dorsalen Teil der Area paramediana rechts verlaufen, etwas reduziert; ebenso im ventralen Teile der rechten Hälfte des (tegmental)en Raphe bemerkt man, daß sämtliche absteigende Fasern fehlen.

In den etwas mehr distalen Frontalschnitten der Brücke bemerkt man, daß die dorsalen Gruppen der Pyramidenbündel zum Teile vermindert sind.

In einem Frontalschnitte der Oblongata, entsprechend dem proximalen Drittel des XII-Kernes (Fig. 57, Taf. 37), bemerkt man links, daß sämtliche Nervenzellen dieses Kernes gut erhalten sind; rechts hingegen sind viele der Nervenzellen verschwunden, besser erhalten die im Zentrum gelegenen. Der Plexus endonuclearis und der Intercalatusbüschel sind verdünnt. — Die F. afferentes XII und die Commissurales sind unversehrt.

In einem Frontalschnitte der Oblongata, dem mittlern Drittel des XII-Kernes entsprechend, bemerkt man (Fig. 55, Taf. 37): Rechts den Schwund einiger ventralen und fast aller lateralen Nervenzellen des XII-Kernes. Die Zellen der andern Gruppen sind besser erhalten. Leicht rarefiziert sind der Plexus endonuclearis und der Intercalatusbüschel. Die ventrolateralen Kranzfasern sind teilweise reduziert. Links sind die dorsalen und lateralen Nervenzellen des XII-Kernes blaß. — Die F. commissurales sind unversehrt.

In einem Frontalschnitte der Oblongata, dem distalen Drittel des XII-Kernes entsprechend, beobachtet man folgendes (Fig. 40, Taf. 35): Rechts bedeutende Verminderung der Arealausdehnung des XII-Kernes, der Marknebel, die Fibræ propriae (und der Intercalatusbüschel einbegriffen) sind verdünnt, viele der Nervenzellen sind verschwunden, mit Ausnahme (hier und da) der an der dorsalen Peripherie gelegenen. Die Wurzelfasern des N. XII sind teilweise verdünnt. — Links besteht eine leichte Rarefaktion des Plexus endonuclearis; die Nervenzellen des XII-Kernes, mit Ausnahme einiger ventraler, sind fast gänzlich erhalten.

Beobachtung XV (Affe „Nera“). I. Operation: 25. XI. 1914. Durchtrennung des N. hypoglossus dexter hinter der Ansa.

Status: 26. XI. 1914. Man findet die Zunge nach links abgewichen. Das rechte Stimmband befindet sich in vollständig medianer Lage. (Lähmung der Abduktoren).

Status: 21. II. 1915. Das vordere Drittel der rechten Hälfte der Zunge ist leicht atrophisch; dieselbe neigt dazu, sich nach links zu verschieben.

II. Operation: 22. II. 1915. Abtragung des untern Teiles des linken G. praecentralis.

Nach der Operation wird kein wahrnehmbarer Einfluß auf die Lage der Zunge wahrgenommen (Fig. 19 im Text), jedoch ist dieselbe viel weniger beweglich als vorher.

Status: 10. IV. 1915. Der vordere Teil der rechten Hälfte der Zunge ist bedeutend atrophisch. In der Mundhöhle liegend neigt die Zunge dazu, stark nach links abzuweichen und hervorgestreckt zu sein. Nur ihre linke Hälfte kann aktiv bewegt werden.

Status: 11. IV. 1915. Elektrodiagnostische Untersuchung der Zunge. Faradische Erregbarkeit: die rechte Zungenhälfte weniger erregbar als die linke. Galvanische Erregbarkeit: r. Hälfte: Mz. = 4 Ma, KSZ > AnSZ; die Zuckungen sind träge. L. Hälfte: Mz. = 2 Ma, die Zuckungsformel ist normal.



Fig. 19. Affe „Nera“.

Laryngoskopische Untersuchung. Parese der Abduktoren der Stimmbänder beiderseits; dieselben reichen nie bis zur medianen Linie, rechts ist jedoch die Lähmung viel schwerer; auf dieser Seite ist die Chorda fast unbeweglich.

III. Operation: 7. V. 1915. Durchtrennung des N. vagus dexter.

Status: 12. V. 1915. Laryngoskopische Untersuchung. Das rechte Stimmband ist vollständig gelähmt; das linke ist beweglich, ja bisweilen überschreitet es bei der Expiration die mediane Linie.

Status: 20. IX. 1915. Elektrodiagnostische Untersuchung der Zunge. Galvanische Erregbarkeit: r. Zungenhälfte: KSZ > AnSZ, Mz. = 2 Ma, Zuckungen träge; l. Hälfte: Mz. = 2 Ma, KSZ > AnSZ; Zuckungen prompt. — Faradische Erregbarkeit: r. Zungenhälfte: Zuckungen träge; l. Hälfte: auf dieser Stelle erzielt man prompte Zuckungen mit schwächeren Strömen als rechts, (also partielle EaR. der Muskulatur der rechten Zungenhälfte).

Status: 27. IX. 1915. Die rechte Hälfte der Zunge ist vollständig atrophisch in ihrer ganzen Ausdehnung (von vorne nach hinten); sie ist, in der Mundhöhle liegend, gänzlich nach links abgewichen, so daß der linke Rand die ganze innere Fläche der Mandibula berührt. Bei den Zurückziehungsbewegungen bleibt die rechte Hälfte der Zunge unbeweglich und wird passiv nach links gezogen.

1. X. 1915. Das Tier wird durch Chloroformnarkose getötet.

Bei der Obduktion stellt man fest, daß das ganze untere Drittel des G. praecentralis sinister tief und vollständig entfernt worden ist (Fig. 68. Taf. 38).

In den unmittelbar unter dem distalen Ende der Oblongata ausgeführten Frontalschnitten des 1. Halssegmentes bemerkt man, daß eine ziemliche Anzahl von Nervenzellen des Cornu anterius rechts atrophisch ist.

In einem dem distalen Drittel des XII-Kernes entsprechenden Frontalschnitte der Oblongata bemerkt man rechts das Folgende (Fig. 80, Taf. 40): eine leichte Verkleinerung der Arealausdehnung des XII-Kernes, Rarefaktion des fast ganzen Marknebels und des Plexus endonuclearis besonders des zentralen Teiles. Fast sämtliche Nervenzellen des obengenannten Kernes mit Ausnahme einiger ventralen, sind verschwunden; etwas an Zahl reduziert die Wurzelfasern des XII-Kernes. Die Nervenzellen des dorsalen X-Kernes sind teilweise blaß oder absorbiert.

In einem Frontalschnitte der Oblongata, dem mittlern Drittel des XII-Kernes entsprechend, bemerkt man (Fig. 79, Taf. 40): Rechts ist der XII-Kern stark an Arealausdehnung vermindert, der Plexus endonuclearis ist verdünnt und rarefiziert, die Nervenzellen des XII-Kernes sind fast alle verschwunden mit Ausnahme einiger der dorsomedialen Gruppe. Die Wurzelfasern des N. XII sind in toto verdünnt. Die F. afferentes und die F. intranucleares (Commissurales) beiderseits gut erhalten. Die Nervenzellen des X-Kernes sind fast alle, mit Ausnahme einiger der ventralen Gruppe, verschwunden. Die ventrolateralen Kranzfasern sind etwas verdünnt. In allen den drei eben beschriebenen Schnitten waren die Gebilde der linken Seite normal.

In einem Frontalschnitte der Oblongata, dem proximalen Drittel des XII-Kernes entsprechend, findet man (Fig. 53, Taf. 36): Rechts fast vollständigen Schwund der Nervenzellen des XII-Kernes, mit Ausnahme jener der zentralen Gruppe. Blaß und an Zahl vermindert sind besonders die dorsalen Nervenzellen des X-Kernes. Reduziert und verdünnt sowohl der endonucleare Plexus wie auch die ventrolateralen Kranzfasern: die Wurzelfasern des XII-Kernes sind etwas an der Zahl vermindert. Die F. afferentes und die internucleares (Commissurales) sind beiderseits gut erhalten. Links sind die ventralen Nervenzellen des XII-Kernes verkleinert und die dorsalen Fasern der Pyramide gelichtet.

In mehr proximaleren Schnitten bemerkt man rechts folgendes: Die Nervenzellen des dorsalen Vagusernes sind in größerer Anzahl als in den früheren Schnitten erhalten. Die Wurzelfasern des XII sind vermindert, es sind kaum einige mediale Fasern erhalten. Die Nervenzellen des XII-Kernes sind, mit Ausnahme einiger dem

Zentrum und dem ventralen Pole angehörenden, fast alle erhalten. Links ist die Pyramide ein wenig mehr reduziert als rechts, und besonders die dorsalsten Fasern derselben sind grob rarefiziert, die ventrolateralen Kranzfasern sind auf dieser Seite etwas vermindert. *Fibrae rectae* der Raphe sieht man in wenigen Schnitten, es ist aber nicht möglich, ein Urteil über ihr Verhalten abzugeben.

In einem Frontalschnitte durch die Oblongata, am Niveau des proximalen Drittels des Hypoglossuskernes, sieht man die Arealausdehnung desselben rechts vermindert. Auf derselben Seite sind die Nervenzellen in bedeutend geringerer Anzahl als links vorhanden; die der ventralen Gruppe, wie auch die (obgleich zusammengeschrumpften und blassen) dorsalen, sind teilweise erhalten, während die der medialen und lateralen Gruppe verschwunden sind. Links sind die Nervenzellen des XII-Kernes mit Ausnahme einiger ventralen, gut erhalten. — Sehr verdünnt sind die XII-Wurzelfasern und der Plexus endonuclearis. Die Wurzelfasern des Vagus sind ungefähr gleich auf beiden Seiten. In der linken Pyramide finden sich die gleichen, in vorigen Schnitten beobachteten Veränderungen. Die ventrolateralen Kranzfasern und der Plexus perinuclearis sind beiderseits gut erhalten.

In den nachfolgenden Frontalschnitten der Oblongata bis zur Brücke bemerkt man eine augenscheinliche Verminderung der Arealausdehnung der linken Pyramide vereint mit einer ausgeprägten Rarefaktion der dorsalsten Fasern derselben.

In Frontalschnitten durch die Brücke, und zwar sowohl des distalen wie des mittlern Anteiles derselben, ist links eine leichte Verdünnung der medialen Gruppen und der Schwund der dorsalsten Gruppen der Pyramidenbündel wahrzunehmen. In den proximalsten Abschnitten sind die dorsalen Gruppen derselben fast vollständig verschwunden.

In den Frontalschnitten am Niveau der Übergangsstelle des *Pes pedunculi* zum Pons sieht man, daß die dorsalsten Bündelchen der Pyramidenbahn zum Teil wie auch einige der medialsten des *Pes* absorbiert sind.

Proximalwärts, d. h. in den durch das Mesencephalon ausgeführten Frontalschnitten, sieht man, daß links die Zone des mittlern Fünftels des *Pes* an Arealausdehnung abgenommen hat und seine Bündelchen bedeutend rarefiziert sind.

In den Frontalschnitten durch die Großhirnhemisphären am Niveau des hintern Segmentes der innern Kapsel trifft man eine leichte Rarefaktion der medialen Fasern des ventralen Drittels derselben an.

In den durch die Großhirnhemisphären, am Niveau des vordern Segmentes der innern Kapsel angelegten Frontalschnitten sieht man, daß links der äußerste Teil des untern Viertels des *G. praecentralis* vollständig (operatorisch) entfernt ist. Die Substanz des Stabkranzes und des darunterliegenden Centrum ovale ist zum großen Teile degeneriert, ebenfalls sind die Markfasern des dorsalen Drittels der Capsula interna links vermindert.

In den proximalsten Frontalabschnitten, bis zum frontalen Pol, bemerkt man keine anderen Veränderungen, weder der grauen noch der weißen Substanz.

In den Frontalschnitten der Großhirnhemisphären, welche der Region entsprechen, in welcher die Abtragung der Hirnsubstanz stattgefunden hat (links), gewahrt man auf dieser Seite den vollständigen Schwund der Substanz des untern Drittels des *G. praecentralis*: die Rinde des untern Abschnittes des Lobulus frontalis (lateralis) weist eine Abrasion auf. Die Ausstrahlung des Balkens, wie auch die Fasern des dorsalen Drittels der Capsula interna (vorderes Segment) sind entfärbt (teilweise degeneriert).

In etwas mehr proximalen Frontalschnitten durch die Großhirnhemisphären sieht man, daß die ganze Rindensubstanz des ventralsten (konvexen) Teiles des Gyrus frontalis lateralis entfernt worden ist; beträchtlich verdünnt sind die Ausstrahlungen des Corpus callosum, wie auch die dorsale Extremität der innern Kapsel.

In mehr frontalen Schnitten, vor dem Genu callosi, findet man links das laterale Ende der Balkenausstrahlung sehr blaß und verdünnt.

Beobachtung XVI (Affe „Marco“). I. Operation: 27. IV. 1915. Exstirpation des untern Teiles des rechten G. front. ascendens, nach vorhergegangener Faradisierung desselben.

Status: 5. V. 1914. Die Zunge neigt dazu, beständig nach links abzuweichen (Fig. 20 im Text). Laryngoskopische Untersuchung: Deutliche Parese der Adduktoren des rechten Stimmbandes.

II. Operation: 23. V. 1914. Man durchtrennt vollständig den rechten N. Hypoglossus hinter der Ansa und dreht den zentralen Stumpf desselben.

Am folgenden Tage zeigt sich die Zunge in grober Weise vollständig nach links verlagert.

Status: 28. VIII. 1914. Laryngoskopische Untersuchung. Rechtes Stimmband in Kadaverstellung.

Elektrodiagnostische Untersuchung der Zunge. Faradische Erregbarkeit: rechte Zungenhälfte ist weniger erregbar als die linke. Galvanische Erregbarkeit: r. Hälfte

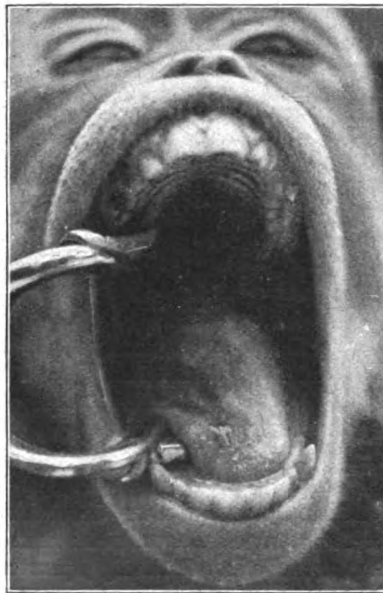


Fig. 20. „Affe „Marco“.

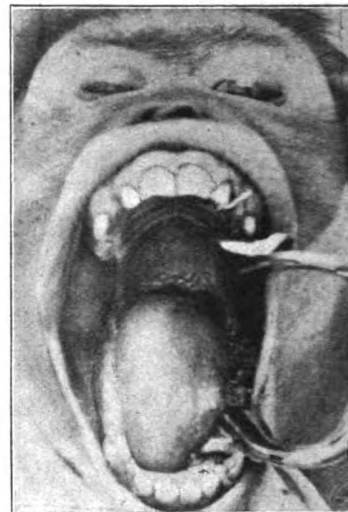


Fig. 21. Affe „Marco“.

der Zunge: Mz. = 3 Ma, KSZ > AnSZ; l. Hälfte: Mz. = 2 Ma, KSZ > AnSZ (rechts also weist die Zunge eine Abnahme der elektrischen Erregbarkeit auf).

Status: 11. IX. 1914. Die Zunge ist in die Mundhöhle zurückgezogen und in grober Weise nach links abgewichen. Bisweilen wird der linke Rand abgebissen.

Elektrodiagnostische Untersuchung der Zunge. Faradische Erregbarkeit: l. Hälfte der Zunge: Kontraktionen prompt. Mz. = 140 mm Rabst. R. Hälfte: Mz. = 75 mm Rabst; bei 80 mm erstreckt sich der Reiz auf die linke Zungenhälfte. Galvanische Erregbarkeit: r. Hälfte der Zunge: Me. = 5,8 Ma, KSZ > AnSZ. l. Hälfte: Mz. = 2,5 Ma, KSZ > AnSZ; langsame Zuckungen.

Laryngoskopische Untersuchung: Deutliche Lähmung des rechten Stimmbandes (Kadaverstellung).

III. Operation: 17. X. 1914. Abtragung des N. hypoglossus links, hinter der Ansa.

Am folgenden Tage erscheint die Zunge fast unbeweglich, mit der Spitze in der Nähe der Zahnreihen, und weist eine Neigung auf, nach rechts (Fig. 21 im Text) abzuweichen. Cornage zugenommen.

IV. Operation: 27. I. 1915. Exstirpation links des untern Teiles des G. front. ascendens.

Am folgenden Tage stirbt das Tier.

Obduktion: Links ist der Rindenteil des untern Viertels des G. praecentralis vollständig abgetragen (frische Operation). Rechts bemerkt man die Substanz des untern hintern Endes des G. praecentralis vollständig abgetragen (Fig. 69, Taf. 38).

Bei Frontalschnitten der Zunge sieht man, daß die rechte Hälfte derselben, jedoch nur in der vordern Hälfte, sehr an Umfang abgenommen hat.

In einem durch die Großhirnhemisphären, entsprechend dem vordern Ende des Thalamus angelegten Frontalschnitte bemerkt man (Fig. 84, Taf. 40) rechts das Fehlen des exstirpierten oberflächlichen Teils des Operculum des G. frontalis ascendens und der Windungen der rechten Insel.

In einem durch die Großhirnhemisphären, am Niveau des Genu capsulae angelegten Frontalschnitte, sieht man die Markfasern des mittlern Teiles der Capsula interna dextra etwas rarefiziert.

In einem durch die Großhirnhemisphären, entsprechend dem mittleren Teile des Thalamus angelegten Frontalschnitte, bemerkt man (Fig. 51, Taf. 36), daß rechts die Markfasern des ventralen Drittels des hintern Segmentes der innern Kapsel ebenso die medialsten F. pectinatae verdünnt und teilweise rarefiziert sind.

In einem dem Mesencephalon entsprechend angelegten Frontalschnitte durch die Großhirnhemisphären bemerkt man, daß rechts die Arealausdehnung des medialen Fünftels des Pes zum Teil vermindert und die betreffenden Fasern rarefiziert sind.

In einem durch das Mesencephalon ausgeführten Frontalschnitte bemerkt man rechts eine Rarefaktion und teilweise Verminderung der Arealausdehnung des medialen Fünftels des Pes (Fig. 56, Taf. 37).

In einem wie oben angelegten Frontalschnitte, dem mittlern Drittel des Pons entsprechend, bemerkt man (Fig. 52, Taf. 36): Rechts den Schwund fast sämtlicher dorsaler Gruppen der Pyramidenbündel, ebenso sind die medialen Gruppen derselben etwas verdünnt.

In einem hier wiedergegebenen Querschnitt, das proximale Ende durch die Oblongata (Fig. 58, Taf. 37), bemerkt man rechts eine ziemlich wahrnehmbare Verminderung der Arealausdehnung der Pyramiden und Rarefizierung der entsprechenden Dorsalbündel.

In einem Frontalschnitte der Oblongata, entsprechend dem proximalen Drittel des XII. Kernes, sieht man (Fig. 73, Taf. 39) rechts, daß die lateralen Nervenzellen desselben entweder verschwunden oder äußerst blaß geworden sind, während die andern gut erhalten sind. Links bemerkt man das Gleiche, doch sind die Nervenzellen aller andern Zellgruppen etwas blaß. Die dorsale Hälfte der Nervenzellen der rechten Pyramide ist etwas rarefiziert; der Plexus endonuclearis etwas verdünnt rechts. Die Fibræ commissurales, die Suprareticulares und die lateroventralen Kranzfasern sind beiderseits, ebenso der Plexus perinuclearis und die Fibræ afferentes XII gut erhalten, während die Wurzelfasern dieser Nerven beiderseits verdünnt sind.

In einem am Niveau des mittleren Teiles des Hypoglossuskernes angelegten Frontalschnitte (Fig. 70, Taf. 39) sieht man links die Zone des Hypoglossuskernes etwas reduziert; die Nervenzellen des N. XII sind teilweise erhalten: und zwar die medialen und ventralen; die zurückgebliebenen (zentralen und lateralen) weisen entweder eine blasse Färbung auf oder sind vollständig verschwunden.

Rechts sind die Nervenzellen des XII-Kernes mehr als links verschwunden; nur einige der lateralen und der dorsalen Gruppe angehörenden sind unversehrt geblieben; der Plexus endonuclearis ist in einem bedeutenderen Grade als links vermindert. — Der Plexus perinuclearis ist beiderseits gut erhalten. Die ventrolateralen Kranzfasern und die F. suprareticulares, so auch die XII-Wurzelfasern, besonders die lateralen, sind beiderseits leicht reduziert.

In den durch die Oblongata am Niveau des distalen Teiles des Nucleus XII angelegten Frontalschnitten (Fig. 81, Taf. 40), nimmt man den Schwund sämtlicher Nervenzellen wahr, links bleiben nur einige und sehr blasse übrig. Die Wurzelfasern des N. XII sind beiderseits verdünnt, und der Marknebel ist sehr rarefiziert.

In den unmittelbar unter dem distalen Ende der Oblongata ausgeführten Frontalschnitten des 1. Halssegmentes bemerkt man beiderseits, besonders rechts, den Schwund einiger, besonders der lateralsten Nervenzellen des Cornu anterius.

Beobachtung XVII (Affe „Grossa“). I. Operation: 21. VI. 1915. Man durchschneidet beide XII-Nerven hinter der Ansa. Am nächsten Tage ist der hintere Teil der Zunge unbeweglich und ruht vorzugsweise mit den Rändern zwischen den Zahnreihen; dagegen bewegt sich der vordere Teil und zeigt eine konvexe Form.

25. VI. 1915. Laryngoskopische Untersuchung: beide Stimmbänder liegen in Medianstellung.

II. Operation: 23. VII. 1915. Abtragung des untern Teiles des rechten G. praecentralis.

29. VII. 1915. Laryngoskopische Untersuchung: Das rechte Stimmband befindet sich in Medianstellung, das linke in Kadaverstellung. Die Zunge verbleibt beinahe unbeweglich zwischen den Zahnreihen: sie zeigt jedoch Neigung, nach rechts abzuweichen; manchmal beobachtet man kaum wahrnehmbare Vorwärts- und Rückwärtsbewegungen (Hervorstreckung und Zurückziehung). Das Gaumensegel ist beinahe unbeweglich.

Status: 3. XI. 1915. Die Zunge ist meistens unbeweglich: bei hastigen Bewegungen weicht sie nach rechts ab, sie schiebt sich teilweise zwischen die Zahnreihen und ist auf beiden Seiten atrophisch. Das Gaumensegel ist links beweglicher als rechts. Der Pharyngealreflex fehlt.

Laryngoskopische Untersuchung: Wie im Status des Juli, d. h. das linke Stimmband befindet sich beinahe in Kadaverstellung, während das rechte in Medianstellung liegt. Beide können adduziert werden, während die Abduktion, besonders rechts, ausfällt.

Status: 8. XII. 1915. Elektrodiagnostische Untersuchung der Zunge. Galvanische Erregbarkeit: r. Zungenhälfte: KaSZ < AnSZ, Mz. = Ma 1,08, langsame Zuckungen; l. Hälfte: KaSZ > AnSZ, Mz. = 2Ma, langsame Zuckungen. Faradische Erregbarkeit: die rechte Zungenhälfte reagiert langsam, die Zuckungen verbreiten sich auch auf die linke Hälfte. Die linke Zungenhälfte reagiert weniger langsam als die rechte.

Beide Zungenhälften sind sichtlich atrophisch, und zwar die vordere Hälfte mehr als die hintere; auf der ersteren sieht man große Einsenkungen, die durch Wülste getrennt sind. Die Zunge ist meistens unbeweglich und wird nur von Zeit zu Zeit von leichten, sehr kurzen Zuckungen betroffen. Sie weicht vorzugsweise nach rechts ab.

Status: 15. I. 1916. Man tötet das Tier durch Chloroform.

Befund: Es stellt sich heraus, daß die ganze Substanz des untern Viertels des G. praecentralis dexter und des angrenzenden Teiles des G. postcentralis abgetragen ist.

In einem durch die Großhirnhemisphären, am Niveau des vordern Segmentes der innern Kapsel angelegten Frontalschnitte sieht man (Fig. 87, Taf. 40): daß der untere Teil des rechten G. frontalis ascendens fast vollständig entfernt ist, nur das ventrolaterale Segment desselben ist übriggeblieben. Die Abtragung hat zentralwärts das obere Ende der äußern Kapsel bis zum oberen Ende des vordern Segmentes der innern Kapsel betroffen.

In einem durch die Großhirnhemisphären, am Niveau des hintern Segmentes der innern Kapsel ausgeführten Frontalschnitte sieht man, daß nur ein kleiner Lappen des untern Teiles des G. frontalis ascendens abgetragen ist. Außerdem sieht man eine bedeutende Rarefizierung der lateralen Markfasern des dorsalen Drittels dieser (innern) Kapsel.

In einem dem obern gleichen Frontalschnitte am Niveau des mittlern Teiles des Thalamus bemerkt man rechts eine deutliche Verminderung der Fasern der ventralen Hälfte des hintern Segmentes der innern Kapsel.

In einem durch die Großhirnhemisphären am Niveau des hintern Drittels des Thalamus (retrolenticuläres Segment der innern Kapsel) angelegten Frontalschnitte sieht man rechts, und in einer ziemlich deutlichen Weise, eine Verminderung der Arealausdehnung des mittleren Fünftels des Pes, wie auch eine Rarefizierung der im Innern des mittlern Drittels der Substantia nigra verlaufenden Markfasern.

Am Niveau des proximalen und mittlern Drittels des Pons erscheinen die dorsalen Gruppen der Pyramidenbündel bedeutend vermindert oder verschwunden.

Dem distalen Drittel des Pons entsprechend bemerkt man rechts den vollständigen Schwund der dorsalsten Bündel der Pyramidenbahnen, der ganze Rest der Pyramidenzone erscheint somit mehr verengt als die linke.

Entlang sämtlicher Frontalschnitte der Oblongata, in denen der XII-Kern noch nicht erschienen ist, erweitert sich die Arealausdehnung der rechten Pyramide, so daß diese fast die der linken Pyramide erreicht. Außerdem erscheinen die dorsomedialen Fasern derselben etwas rarefiziert.

Kaum zeigt sich distalwärts das proximale Segment des XII-Kernes, so bemerkt man, daß die den lateralen Gruppen angehörenden Nervenzellen links in höherem Grade und größerer Anzahl als rechts verschwunden sind. Links sind die XII-Wurzelfasern, besonders die medialen etwas verdünnt; rechts sind es vielmehr die lateralen Fasern; die Commissurales, die Afferentes XII und der Plexus perinuclearis sind beiderseits normal, ebenso der Plexus endonuclearis rechts; links ist dieser letzte seitlich etwas verdünnt. Beiderseits, und mehr links sind die lateroventralen Kranzfasern und ihre Fortsetzungen (d. h. die Suprareticulares) verdünnt.

In Frontalschnitten der Oblongata, am Niveau des mittlern Segmentes des XII-Kernes, gewahrt man beiderseits eine leichte Rarefaktion des Plexus endonuclearis, besonders links; die ventrolateralen Kranzfasern und die Suprareticulares sind bis oberhalb des Fasciculus respiratorius auf beiden Seiten, jedoch mehr rechts, vermindert. Sämtliche Nervenzellen des linken Nucleus XII sind zum Teil verblaßt, die übrigen sind entfärbt; weniger verändert sind die Nervenzellen der lateralen und der ventrozentralen Gruppe. Rechts sind die Nervenzellen des XII-Kernes in denselben Gruppen wie links verändert, jedoch sind die lateralen hier besser erhalten; die Wurzelfasern des N. XII, und zwar sowohl die medialen als die lateralen, mehr links, sind verdünnt. Die Fibræ rectae sind bisweilen zahlreicher rechts, bisweilen links, das Büschel des Nucleus intercalatus ist beiderseits gut erhalten, und die Commissurales unversehrt.

Je mehr man gegen das distale Ende des Hypoglossuskerns fortschreitet, desto deutlicher bemerkt man, daß rechts die Arealausdehnung der XII. Kernzone sehr vermindert ist, fast sämtliche Nervenzellen der dorsalen Hälfte des Kernes sind verschwunden (die ventralen sind erhalten), vermindert etwas die Wurzelfasern des N. XII. Links sind die Nervenzellen des XII-Kernes alle verschwunden, ebenso ist der Marknebel desselben vermindert und fast vollständig verschwunden sind die XII-Wurzelfasern. Die Afferentes, die ventrolateralen Kranzfasern und die Commissurales sind gut erhalten.

In den unmittelbar unter dem distalen Ende der Oblongata ausgeführten Frontalschnitten des 1. Halssegmentes bemerkt man, daß beiderseits, links mehr als rechts, einige Nervenzellen des Cornu anterius verschwunden sind.

Beobachtung XVIII (Affe „Checca“). I. Operation: 18. VI. 1912. Durchtrennung des N. hypoglossus sinister hinter der Ansa, sowie des N. lingualis sin. — Gleich darauf sieht man die Zunge nach rechts abweichen.

Status: 22. VI. 1912. Beim Öffnen des Mundes erscheint die Zunge nach rechts abgewichen; beim Bewegungsversuche kontrahiert sich die rechte Hälfte unter Bildung einer Art Sichel, mit nach rechts zugekehrten konkaven Rande.

II. Operation: 20. VIII. 1912. Status idem. Durchtrennung des N. hypoglossus dexter hinter der Ansa. Sogleich nimmt die Zunge die mediane Lage wieder ein.

Status: 29. VIII. 1912. Es gelingt dem Affen von selbst zu fressen, mit der Hand versucht er den Bissen in den Hintergrund der Mundhöhle zu schieben.

Status: 29. IX. 1912. Auf der vordern Hälfte der Zunge nimmt man lateralwärts einige Vertiefungen wahr. Die Zunge selbst bleibt fast unbeweglich in der Mundhöhle und weist nur leichte Seitenbewegungen auf. Bisweilen erhebt sie sich hinten, sie neigt jedoch dazu, nach rechts abzuweichen. Das Gaumensegel ist wenig beweglich. In der rechten hintern Hälfte der Zunge bemerkt man eine kaum angedeutete Atrophie.

III. Operation: 14. XII. 1912. Exstirpation des untern Teiles des G. praecentralis sin.

15. XII. 1912. Zunge unbeweglich, liegt immer in medianer Stellung.



Fig. 22. „Affe Checca“.

Status: 24. XII. 1912. Der Speichel fließt mehr als früher aus der rechten Mundhälfte heraus; die Zunge ist herabgesenkt und schlaff.

Status: 23. I. 1913. Die Zunge in der Mundhöhle ist etwas nach rechts abgewichen, die rechte Hälfte ist bedeutend mehr herabgesunken und schlaffer als die linke (Fig. 22 im Text). Beim Öffnen des Mundes sieht man von Zeit zu Zeit Zurückziehungsbewegungen, an denen sich nur die vordere Hälfte beteiligt. Das nicht herabgesenkte Gaumensegel weist keine Bewegung auf.

Status: 17. II. 1913. Die ganze rechte Hälfte der Zunge ist deutlich atrophisch. Das Gaumensegel ist links etwas herabgesenkt und wenig beweglich, wie rechts. Selbst auf mechanische Reize bleibt die Zunge unbeweglich in der Mundhöhle liegen; nur wenn man Wassertropfen auf sie fallen läßt, bemerkt man, daß sich ihre hintere rechte Hälfte mehr als die linke emporhebt und die Flüssigkeit nach hinten befördert. Das Tier schluckt schlecht, einige auf die vordere Zungenhälfte geträufelte Tropfen Flüssigkeit verursachen eine Hustenkrise.

Elektrodiagnostische Untersuchung der Zunge. Faradische Erregbarkeit: Die Kontraktionen sind brüsk, die linke Hälfte allein reagiert; die Kontraktionen sind langsam und träge. Galvanische

Erregbarkeit: r. Hälfte: $KSZ < AnSZ$; l. Hälfte: $KSZ > AnSZ$; die Zuckungen bei Anwendung der Anode sind träge.

IV. Operation; 4. III. 1913. Exstirpation des untern Teiles des G. praecentr. dexter.

Am folgenden Morgen ist die Zunge unbeweglich, nach rechts stark abgewichen. Man vernimmt stertoröses Atmen (Cornage). Das Gaumensegel ist unbeweglich und etwas gesenkt.

Laryngoskopische Untersuchung: Lähmung der Abduktoren der Stimmbänder; die Rima Laryngis bleibt beständig erweitert.

Status: 19. III. 1913. Die Zunge fast unbeweglich, der Speichel fließt in großer Menge aus der linken Mundhälfte heraus.

Status: 29. IV. 1913. Zunge fast unbeweglich; sie neigt dazu, beständig nach rechts abzuweichen (Fig. 23 im Text). Von Zeit zu Zeit bemerkt man eine kurze Zuckung, welche nur den hintern Teil zurückzieht und mechanisch den Rest des Organs mit sich nach hinten zieht. Die Atrophie der Zunge ist deutlich in dem vordern Teile der rechten Hälfte.

Status: 1. VI. 1913. Elektrodiagnostische Untersuchung der Zunge. Faradische Erregbarkeit: r. Hälfte: Die Zunge kontrahiert sich langsam nur mit Anwendung starker Ströme; l. Hälfte: Die Zunge kontrahiert sich schnell auch mit schwachen Strömen. — Galvanische Erregbarkeit: KSZ = AnSZ, die Zuckungen sind sehr langsam, Mz. = 2 Ma; l. Hälfte: KSZ = AnSZ, Mz. = 2 Ma; diese Hälfte kontrahiert sich im allgemeinen besser als die rechte. Die rechte Hälfte der Zunge ist atrophischer als die linke. Sie erscheint wie an den Boden der Mundhöhle geheftet (Fig. 24 im Text), nur bisweilen bemerkt man in derselben Zurückziehungsbewegungen und sie neigt dazu nach rechts abzuweichen.

Status: 15. VI. 1913. Stertoröses Atmen. Die ganze vordere Zungenhälfte, besonders rechts, ist deutlich atrophisch. Die Zunge liegt unbeweglich auf dem Boden der Mundhöhle, nur einige sehr beschränkte Bewegungen nach vorn oder nach hinten werden wahrgenommen. Fibrilläre Zuckungen durchlaufen das Organ in seiner ganzen

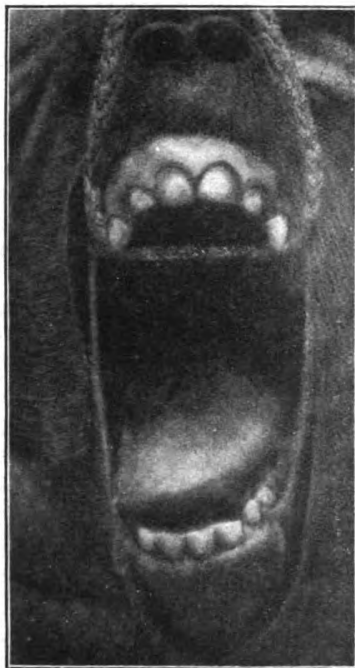


Fig. 23. Affe „Checca“.



Fig. 24. Affe „Checca“.

Ausdehnung. Um die Schluckbewegungen auszuüben, hilft sich der Affe mit der Hand. Der Speichel fließt aus dem Munde; bisweilen wird das Tier von Erstickungsanfällen befallen.

Laryngoskopische Untersuchung: Lähmung der Abduktoren der Stimmbänder (Rima glottidis sehr verengt).

6. VIII. 1913. Status idem. Am darauffolgenden Tage wird das Tier durch Chloroformnarkose getötet.

Obductio: Man findet beiderseits einen Substanzverlust, der links das dritte untere Viertel des G. praecentralis (Fig. 76, Taf. 39), aber rechts tiefer und ausgedehnter betrifft (Fig. 75, Taf. 39).

Die Höhe der in Frontal- (Quer-) Richtung durchtrennten Zunge beträgt:

vorn rechts = $6\frac{1}{2}$ mm, links = $7\frac{1}{2}$ mm,
hinten rechts = 10 mm, links = 14 mm.

In einem Frontalschnitte der Oblongata, dem distalen Drittel des XII-Kernes entsprechend, bemerkt man (Fig. 47, Taf. 35): Links fast vollständigen Schwund des Marknebels des XII-Kernes. Die Nervenzellen des XII-Kernes sind fast alle verschwunden. Rechts sind kaum einige ventrale Zellen erhalten, die Wurzelfasern des N. XII sind beiderseits leicht verdünnt.

In einem Frontalschnitte der Oblongata, dem distalen Ende derselben entsprechend, bemerkt man (Fig. 60, Taf. 38): Rechts, daß die Arealausdehnung der Pyramis etwas verkleinert ist, die dorsalsten Bündelchen der letzteren sind rarefiziert. Diese Rarefaktion bemerkt man auch, obwohl in nicht sehr ausgeprägter Weise, in den entsprechenden Bündelchen der linken Pyramis.

Rechts sieht man eine leichte Rarefaktion des Plexus endonuclearis und teilweisen Schwund der Nervenzellen des XII-Kernes, mit Ausnahme der zentralen. Die Wurzelfasern des N. XII sind leicht verdünnt. Gut erhalten die F. commissurales (internucleares). Die ganze Pyramide, und besonders die dorsale Hälfte derselben, ist bedeutend rarefiziert; die F. commissurales sind unversehrt.

In einem Frontalschnitte der Oblongata, dem mittlern Drittel des XII-Kernes entsprechend, bemerkt man (Fig. 71, Taf. 39) folgendes: Links ist die Arealausdehnung des XII-Kernes etwas verkleinert; die Nervenzellen des peri- und endonuclearen Plexus sind zum großen Teile verschwunden, das Gleiche findet man bezüglich der Nervenzellen, mit Ausnahme einiger im Zentrum des XII-Kernes übriggebliebener, die zwar sehr verkümmert sind. Die ventrolateralen Kranzfasern sind sehr verdünnt. Die Wurzelfasern des N. XII sind zum größten Teile verschwunden.

Rechts sieht man Rarefaktion der Plexus peri- und endonuclearis, weniger deutlich jedoch als links. Die F. afferentes und die Commissurales (Internucleares) sind gut beiderseits erhalten; verschwunden die dorsolateralen Nervenzellen des XII-Kernes. Die ventrolateralen Kranzfasern leicht reduziert, ebenso die Arealausdehnung der Pyramis.

In einem Frontalschnitte am Niveau der Oblongata, dem proximalen Drittel des XII-Kernes entsprechend, bemerkt man (Fig. 82, Taf. 40): Links den Schwund fast sämtlicher Nervenzellen des XII-Kernes; bedeutend rarefiziert ist der Plexus endonuclearis, verhältnismäßig weniger schwer der Plexus perinuclearis und das Intercalatusbüschel. Stark verdünnt die Wurzelfasern des N. XII, sowohl der medialen wie auch der lateralen, ebenso die ventrolateralen Kranzfasern und der F. suprareticulares.

Rechts sieht man eine leichte Rarefaktion des Plexus endonuclearis und Schwund der lateralen Gruppen der Nervenzellen des XII-Kernes. Die Commissurales sind unversehrt, die ventrolateralen Kranzfasern leicht reduziert.

In einem Frontalschnitte der Oblongata, entsprechend ihrem proximalen Ende sieht man rechts eine Rarefizierung der Pyramidenfasern (Fig. 54, Taf. 37).

In den durch die Großhirnhemisphären, entsprechend dem distalen und dem mittlern Drittel der Brücke ausgeführten Frontalschnitten erschienen auf beiden Seiten (Fig. 66, Taf. 38) die dorsalen Gruppen der Pyramidenbündel verschwunden. Rechts bemerkt man auch eine Rarefaktion und zum Teil einen ziemlich deutlichen Schwund der medialen Gruppen; die paramediale Zone ist etwas vermindert; die sie bildenden Zellen sind zum Teil gut erhalten. Das Stratum profundum (der Fibræ transversae) und die Fibræ obliquae, von unten nach oben verlaufend und in die Portio subpyramidalis rechts ziehend sind links etwas verdünnt.

In den durch das proximale Ende der Brücke angelegten Frontalschnitten bemerkt man, daß rechts die dorsalen Gruppen der Pyramidenbündel absorbiert sind. Links hingegen scheinen nur vereinzelte Gruppen der dorsalen Bündel rarefiziert.

In einem durch das Mesencephalon ausgeführten Frontalschnitte findet man (Fig. 50, Taf. 36) rechts eine Rarefaktion der Fasern, welche am ventralen

Rande des ersten medialen Fünftels verlaufen, sowie anderer, ventral- und dorsalwärts im zweiten medialen Fünftel des Pes selbst verlaufenden. Links befällt die Rarefaktion nur die Fasern des ventromedialen Fünftels des Pes pedunculi.

In einem Frontalschnitte durch die Großhirnhemisphären (am Niveau des hintern Segmentes der Capsula interna) sieht man die Fasern derselben beiderseits im ventralen Drittel, und zwar in toto links und lateralwärts rechts, sehr an Zahl vermindert.

In einem, am Niveau des Genu capsulae durch die Großhirnhemisphären angelegten Frontalschnitte bemerkt man rechts die vollständige (operatorische) Abtragung des untern dritten Viertels des G. praecentralis (die Markausstrahlungen einbegriffen). Bedeutend vermindert sind die lateralen Fasern des ventralen Drittels des genualen Segmentes der innern Kapsel, und um so mehr ventralwärts, je mehr man mit den Schnitten distalwärts fortschreitet. Links findet man das ventrale Ende des untern Viertels des G. praecentralis (operatorisch) angegriffen, ebenso eine obwohl weniger ausgeprägte Rarefaktion der Markfasern desselben Kapselteiles.

In einem durch die Großhirnhemisphären am Niveau des Kopfes des Caudatus angelegten Frontalschnitte bemerkt man, daß rechts der Randteil des G. frontalis lateralis, sowie die angrenzende Zone des Operculum rolandicum entfernt sind. Die in der Mitte des vordern Segmentes der innern Kapsel medialwärts verlaufenden Fasern sind degeneriert; links zeigt sich keine Spur einer Verletzung, und die Kapselfasern selbst sind an derselben Stelle kaum rarefiziert.

Beobachtung XIX (Affe „A“). I. Operation: 6. VIII. 1914. Durchschneidung des N. hypoglossus dexter.

7. VIII. 1914. Die Zunge ist (in der Mundhöhle) nach links abgelenkt (Fig. 25 im Text). Man bemerkt eine ausgeprägte Disphonie.

Status: 28. VIII. 1914. Das rechte Stimmband ist unbeweglich, stark adduziert (gänzlich paralytisch), da diese Lähmung sich auch auf die Cartilago arythenoidea erstreckt.

Status: 3. X. 1914. Elektrodiagnostische Untersuchung. Faradische Erregbarkeit: Linke Zungenhälfte: blitzartige Zuckungen, auch bei schwachen Strömen; rechte Zungenhälfte: Auch unter Anwendung starker Ströme erreicht man keine Zuckungen; mit diesen letzten Strömen verbreitet sich der Reiz auf die linke Zungenhälfte. Galvanische Erregbarkeit: l. Zungenhälfte: Mz. = 1,3 Ma, KaSZ > AnSZ; r. Zungenhälfte: Mz. = 2,8 Ma, KaSZ beinahe = AnSZ; die Zuckungen sind nicht sehr lebhaft.

5. I. 1915. Status idem.

II. Operation: 7. I. 1915. Der untere Teil des G. praecentralis sinister wird abgetragen.

8. I. 1915. Die Zunge, die bis vor der II. Operation nach links abgelenkt war, ist jetzt beinahe unbeweglich und nimmt eine mediane Stellung ein; sie weist nur eine leichte Neigung nach links abzuweichen auf. Das rechte Stimmband ist gänzlich unbeweglich (Kadaverstellung). Leichte Senkung des linken Gaumenbogens; der weiche Gaumen ist aber beiderseits vollständig beweglich.

Status: 17. I. 1915. Die Zunge weicht immer deutlich nach links ab (Fig. 26 im Text). Sie ist aber weniger beweglich als während der der Operation vorhergehenden Zeit. Man erkennt nur Zurückziehungsbewegungen der hintern Zungenhälfte. Die vordere Zungenhälfte ist stark atrophisch.



Fig. 25. Affe „A“.

Status: 10. IV. 1915. Status idem.

Laryngoskopische Untersuchung: Beide Stimmbänder abduziert, und in auffallender Weise rechts (stärkere Abduktionsparese rechts).

Elektrodiagnostische Untersuchung: Faradische Erregbarkeit: rechte Zungenhälfte: die Spitze und das vordere Drittel der Zunge weisen, auch mit starken Strömen, beinahe keine Zuckungen auf; um eine Kontraktion der hintern Hälfte derselben zu erlangen, ist eine stärkere Stromintensität als links erforderlich. Linke Hälfte der Zunge: die Zuckungen sind prompt und lebhaft.

Galvanische Erregbarkeit: r. Zungenhälfte: Mz. = 2,5 Ma, KSZ > AnSZ, langsame Zuckungen; l. Zungenhälfte: Mz. = 1,5 Ma, KSZ > AnSZ.

III. Operation: 7. V. 1915. Resektion des linken N. hypoglossus. In dem 3 Tage später aufgenommenen Status erscheint die Zunge gänzlich unbeweglich in der Mundhöhle; selten fibrilläre Zuckungen in der rechten Zungenhälfte.

IV. Operation: 4. VI. 1915. Man versucht den untern Teil des G. praecentralis dexter zu entfernen.



Fig. 26. Affe „A“.

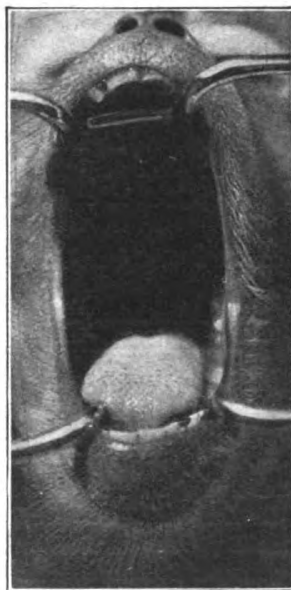


Fig. 27. Affe „A“.



Fig. 28. Affe „A“.

Status: 9. VI. 1915. Starker Speichelfluß aus dem Munde. Die Zunge liegt unbeweglich in der Mundhöhle, beinahe ohne jegliche Bewegung (Fig. 27 im Text).

Laryngoskopische Untersuchung. Die Stimmbänder befinden sich beiderseits in einer mittlern Stellung, d. h. zwischen der Kadaver- und der medianen Stellung (schwere Adduktorenparese und leichte Abduktorenparese). Die Zunge ist unbeweglich.

7. VIII. 1915. Status idem. Die Zunge ist unbeweglich und neigt ein wenig nach links (Fig. 28 im Text).

17. XI. 1915. Laryngoskopische Untersuchung. Linkes Stimmband beinahe in Kadaverstellung; das rechte zeigt eine leichte Adduktorenparese.

27. XI. 1915. Elektrodiagnostische Zungenuntersuchung.

Faradische Erregbarkeit: Stärkere Erregbarkeit der rechten Zungenhälfte der linken gegenüber; außerdem rechts etwas langsame Zuckungen. Links ist die far. Erregbarkeit stärker als rechts.

Galvanische Erregbarkeit: r. Zungenhälfte: Mz. = 3,5 Ma, KaSZ < AnSZ; l. Zungenhälfte: Mz. = 3 Ma, KaSZ > AnSZ.

10. XII. 1915. Das Tier wird durch Chloroformnarkose getötet.

Obduktion: Rechts (Fig. 77, Taf. 39) fehlt das ganze untere Fünftel des *G. frontalis lateralis* bis zum untern Teile des *G. praecentralis*. Links (Fig. 83, Taf. 40) fehlt das untere Viertel des *G. praecentralis*; ebenso teilweise die *Pars reuniens* desselben mit dem *G. frontalis lateralis*.

Affe „A“. (Die Serie der Frontalschnitte des Gehirns ist unvollständig).

In den durch die Großhirnhemisphären am Niveau des hintern Teiles des Thalamus entsprechend angelegten Frontalschnitten sieht man rechts eine ausgeprägte Verminderung der zentralen, im dorsalen Teile der innern Kapsel gelegenen Nervenfasern.

Am Niveau des Mesencephalon zeigen sich die Fasern der medialen drei Fünftel des *Pes* rechts deutlich rarefiziert. Im *Pons* (im proximalen Anteile) bemerkt man rechts eine Verdünnung der dorsomedialen Gruppen der Pyramidenbündel.

In einem durch den proximalen Teil des mittlern Segmentes des XII-Kernes ausgeführten Frontalschnitte bemerkt man (Fig. 48, Taf. 36): Rechts Rarefaktion der dorsalen Fasern der Pyramis, Lichtung der Wurzelfasern des N. XII, und eine bedeutende Verminderung der Ausdehnung des XII-Kernes. Die Nervenzellen desselben, mit Ausnahme einiger dorsalen, sowie die ventrolateralen Kranzfasern sind beiderseits gut erhalten.

Links bemerkt man die gleichen Veränderungen, jedoch sind die erhaltenen dorsalen Nervenzellen des XII-Kernes etwas zahlreicher als auf der entgegengesetzten Seite.

Bevor ich die in meinen Versuchen erzielten physischen und anatomopathologischen Resultate einer kritischen Durchsicht unterziehe, ist es angebracht, einige Erwägungen über die Phylogenie des Hypoglossus anzustellen. Während bekanntlich bei den Fischen nur Hinterhaupt-, Rückenmark-, Rumpf- und Schwanznerven bestehen, teilt sich die zweite Gruppe derselben bei den höheren Klassen der Wirbeltiere in ebenso viele Reihen, z. B. in die Hals-, Brust-, Lenden- und Sakralsegmente. Nun ist es die Rückenmark-Hinterhauptnervenserie, die hier ein besonderes Interesse verdient. Froriep hatte in der Tat schon 1882 nachgewiesen, daß die ursprünglichen (zur Bildung der Hinterhauptgegend bestimmten), dem ersten ursprünglichen Halswirbel gegenüber rostral angelegten Hinterhauptwirbel, während der Entwicklung an Größe abnehmen; daß sogar die vordersten sich schon rudimentär in der ersten Anlage befinden. Im Einklange mit solchen Veränderungen modifizieren sich auch die spino-okzipitalen Nerven, denn während diese ursprünglich aus den ventralen und dorsalen Wurzeln hervorgehen, vermindern sich die letzteren rostralwärts an Zahl, und aus dem Ganzen der so übrig gebliebenen ersteren Wurzeln bildet sich ein einziger Nerv: der N. hypoglossus. Es ist daher unrichtig, diesen Nerv den Schädelnerven zuzuzählen oder ihn als einen unabhängigen Hirnnerven zu betrachten; denn er gehört einer Gruppe echter gemischter Spinalnerven an, in dem sich noch die ableitenden Elemente vorfinden, während der sensitive Teil bedeutend atrophisch ist.

Ebensowenig kann man noch wie ehemals annehmen, daß der N. XII zur ventralen Gruppe des N. Vagus gehöre. Es ist in der Tat bekannt, daß die von ihm innervierte Muskulatur wesentlich aus Hinterhauptsomiten besteht. Wie in der Rückengegend besitzen auch in der Okzipitalgegend die ursprünglichen Wirbel ventrale miomerische Fortsätze, die zur Bildung der ventralen Rumpfmuskeln bestimmt sind. Diese letztere Muskulatur ist auch die, von

welcher sich, bei den höheren Wirbeltieren, die von den Autoren als Hypoglossusmuskulatur zusammengefaßte Zungenmuskulatur bildet. Dieser Muskulatur gegenüber befinden sich die Muskeln der Kiemenbögen (nämlich der ursprünglichen Schädelteile), die von vielen Autoren als „Vagusmuskulatur“ gekennzeichnet wurde, der nicht bloß der N. X, sondern auch die Nn. V, VII, IX und XI angehören. Während nun die Muskeln des Hypoglossus von den Halswirbeln ausgehen, entwickeln sich die „Vagusmuskeln“ aus dem zwischen den Kiemenbögen eingeschlossenen Streifen der Lamina lateralis (Edinger). Daher der morphologische Unterschied dieser beiden Muskelgruppen, der auch für die Nerven gilt, denn die motorischen Nerven der ersten Gruppe (XII) gehören dem (motorischen) somatischen System an, während die der zweiten dem viszeralen System angehören.

Eine andere bedeutende Veränderung, die besonders bei den Säugetieren der Hypoglossus erleidet, stammt daher, daß, je höher man in dieser Klasse von Wirbeltieren hinaufsteigt, um so mehr die (spinookzipitalen) Halsnerven in den Schädel gedrängt werden, ein Foramen Hypoglossi bildend (das die Kloakentiere noch nicht besitzen). So begreift man, wie der N. hypoglossus in der aufsteigenden Skala der Säugetiere immer mehr seine Herrschaft über die Brust-Zungenbeinmuskulatur (die sich in seinem kaudalen Gebiete befindet) einbüßt, während die Anzahl der Halsnerven, die sich mit dem Plexus cervicalis vereinigen, zunimmt. Diese ersetzen daher den Hypoglossus und gelangen, indem sie in diesen Plexus aufgenommen werden, zu einer Beherrschung nicht nur der Muskulatur der Regio infrahyoidea, sondern auch jener der R. suprahyoidea. Die infrahyoideale Muskulatur verändert sich wie folgt: der zuerst die Brustzungenbeinmuskeln innervierende N. hypoglossus wird durch den I. Halsnerv ersetzt, diesem fügt sich auch der II. N. cervicalis hinzu, so daß nach und nach unter Ausscheidung des Hypoglossus, die Innervation der Regio supra- und infrahyoidea durch den III. Nervus cervicalis vervollständigt wird. So erklärt sich, wie ein ursprünglicher Hypoglossusmuskel, wie der M. genioglossus, bei einigen Säugetieren nur durch die Halsnerven innerviert wird, die ursprünglich nichts mit diesem gemein hatten.

Aus dem bisher Angeführten erklärt sich auch, warum bei einigen Wirbeltieren die (hinteren) dorsalen Wurzeln des N. XII gewöhnlich auch während der erwachsenen Phase fortbestehen. Beim Hunde und beim Schweine finden sich sogar ausnahmsweise zwei Paare von den beiden mehr kaudalen Wurzelgruppen des Truncus hypoglossi angehörenden Ganglien. Bei den Amphibien (Frosch) wird der N. hypoglossus durch den ventralen Ast des zweiten Rückenmarksnerven dargestellt. Hier seien auch die Forschungen Beccaris erwähnt, nach welchem der N. XI auf seiner bulbären Strecke eine Kette von zahlreichen kleinen Ganglien besitzt. Von besonderer Bedeutung ist unter allen ein kleines rundliches, von allen anderen isoliertes und am kaudalsten von allen gelegenes Ganglion, welches ventralwärts zarte Fasern aussendet, die sich mit dem Hypoglossusstamm vermischen: Es ist dies das Froriepsche Ganglion, das, mit dem N. XII anastomisierend, eine sensitive dorsale Wurzel des Hypoglossus darstellt. Diese, bei den Erwachsenen selten, bei den Em-

bryonen der Säugetiere hingegen häufig (als phylogenetische Erinnerung) anzutreffende Anastomose beweist die Homologie des N. XII mit einem zweiwurzeligen Spinalnerven.

In Übereinstimmung mit dem bisher Gesagten erklären sich, wenigstens zum Teile, die morphologischen und Lageunterschiede, welche der N. XII in den verschiedenen Klassen der zoologischen Skala der Wirbeltiere aufweist. Der Nervus hypoglossus entspringt bei den Fischen der frontalen Gruppe der somatischen Kernsäule. Bei vielen Fischen scheint es, daß der Kern dieses Nerven sich in einen großzelligen dorsalen und in einen kleinzelligen ventralen teilen kann: Der erstere (dorsale) entspricht (der Lage und der morphologischen Eigenschaft seiner Zellen nach) dem Hauptkern des N. XII; der zweite (ventrale) umfaßt eine auf dem der *Formatio reticularis* entsprechenden Gebiete, sehr ausgedehnte Zone.

Bei den Reptilien zieht der XII.-Kern dorsalwärts zum Boden des IV. Ventrikels und unterscheidet sich wenig vom *Cornu anterius* (Kappers), obwohl die großen Zellen, aus denen er besteht und aus denen die Hypoglossusfasern hervorgehen, sich zu einer langen Säule ventralwärts, dem zentralen Kanale zu, anordnen.

Bei den Vögeln zieht sich der Kern des N. XII noch mehr dorsalwärts und befindet sich, wie Kosaka und Yagita nachgewiesen haben, an derselben Stelle wie bei den Säugetieren. Die älteren Autoren (Stieda, Turner, Kreis, Koch, Brandis) verlegten (nach Ziehen mit Unrecht) den in Frage stehenden Kern in die Zone des Restes des *Cornu anterius*. Ziehen jedoch ist, indem er sich auf die Forschungen Sinns stützt, weit entfernt, zu glauben (wie dies Kosaka und Yagita tun), daß die Zellen des Restes des *Cornu* keine Hypoglossusfasern aussenden. Diesen beiden Autoren nach, weist der XII-Kern bei den Vögeln (Tauben, Henne usw.) eine längliche Zerstücklung auf; in dieser unterscheidet man einen durch einen zellarmen Isthmus geschiedenen proximalen und einen distalen Teil. Aus dem letzteren (Haupt-) Teile gehe der *Ramus laryngeus* (N. hypoglossi) der Vögel (Nerv der Muskulatur der *Syrinx* oder der oberen *Larynx*) hervor, welcher dem *Ramus descendens n. hypoglossi* der Säugetiere entspricht; aus dem proximalen Teile der dem Hauptstamm des Nerven entsprechende *R. laryngolingualis*. Nach Kosaka und Yagita ist es fraglich, ob bei den Vögeln auch ein gekreuzter Ursprung vorliege, wie Brandis meint.

In der Reihe der Säugetiere weist der XII-Kern, nach Ziehen, keine bedeutende Veränderung auf: Bei der *Myrmikophaga* (Kappers) z. B. weist er eine starke Entwicklung auf und wird deutlich in zwei Gruppen geteilt. Mir ist es nicht gelungen, einen Grundunterschied zwischen der Morphologie des XII-Kernes des Menschen und dem der verschiedenen Affenklassen zu finden; nur habe ich bemerkt, daß die sog. *Sensitivokollateralen* des XII-Kernes beim Menschen besser entwickelt sind.

Hier ist zu bemerken, daß die vorliegenden Untersuchungen hauptsächlich auf das Studium der Veränderungen der zahlreichen Gebilde gerichtet wurden, welche sich an dem *Nucleus bulbaris* des N. XII, wie auch an der Hypoglossuspyramidenbahn (*Tractus cortico-bulbaris*), der zentralen Kerne des N. VII und des N. X beteiligen.

Doch bevor ich über die Ergebnisse meiner Forschungen berichte, ist es notwendig, zu erwähnen, daß bei den von mir operierten Affen (*Macacus*, *Cercopithecus*) die sagittale Ausdehnung sowie auch die Morphologie des Kernes des N. XII sich nicht wesentlich verschieden von denen beim Menschen zeigen. Hier beginnt er in der Tat etwas kaudalwärts, im Vergleich zum kaudalen Pole der bulbären (Haupt-) Olive und reicht proximalwärts nicht bis zur Ebene des proximalen Poles desselben.

Beim Menschen, ebenso wie bei den Affen, ist die Art und Weise der Gruppierung der Ganglienzellen des XII-Kernes höchst undeutlich; dies erklärt, warum beim Menschen die von den verschiedenen Autoren angewandten Einteilungen der Gruppen dieser Zellen sehr verschiedenartig ausgefallen sind. So z. B. einige Forscher (Parhon und seine Mitarbeiter) haben drei Gruppen unterschieden: distalwärts eine ventrale, eine mittlere (Zwischengruppe) und eine dorsale (zum Teil laterale); in der Mitte wird, diesen Verfassern nach, die ventrale Gruppe zur medialen und die dorsale (sich mit der Zwischengruppe verschmelzend) zur lateralen, welche letztere proximalwärts zuletzt verschwinden.

Hudowernig unterscheidet im distalen Teile des XII-Kernes zwei Gruppen von Ganglienzellen, eine innere (dorsomediale) und eine äußere (postero-laterale); im proximalen Abschnitt (nach der Öffnung des Zentralkanals) nimmt er das Bestehen dreier Gruppen an, insofern als es ihm gelingt, noch eine ventrale Gruppe zu individualisieren, deren Lage sich je nach der Höhe des Schnittes ändert.

Ziehen hebt hervor, daß die Zellgruppen des in Frage kommenden Kernes nicht sehr voneinander verschieden sind, sich aber von einem Schnitte zum andern und auch von einer Person zur andern ändern. Immerhin können, diesem Neurologen nach, von dem distalen bis zum proximalen Abschnitt drei Gruppen unterschieden werden, eine ventrale, eine dorsoventrale und eine dorsomediale, die im proximalen Ende sich zu einer dorsomedialen und einer ventrolateralen Gruppe vereinigen.

Einfacher ist die von Winkler durchgeführte Einteilung da, diesem Verfasser nach die Nervenzellen des XII-Kernes beim Menschen in eine zentrale, eine mediale und eine ventrale Gruppe eingeteilt werden können.

Die oben angeführten, augenscheinlich verschiedenen Einteilungen unterscheiden sich nicht wesentlich voneinander. Fast alle Autoren unterscheiden in der Tat einen ausgedehnteren spinalen (distalen) und einen kürzeren zerebralen (proximalen) Abschnitt. In dem ersteren kann man zwei Gruppen von Nervenzellen unterscheiden, d. h. eine ventrale und eine dorsale, bzw. einen dorsomedialen und einen dorsolateralen Anteil. Im zweiten (zerebralen) Abschnitt unterscheidet man einen dorsolateralen und einen ventrolateralen Teil, und einen ausschließlich medialen Teil: d. h. die laterale Gruppe der XII-Kernnervenzellen, die beim Menschen distalwärts sich mit der dorsalen zu vereinigen neigt, vergesellschaftet sich proximalwärts hingegen mit der ventralen.

Im XII-Kerne der von mir operierten Affen habe ich drei verschiedene Segmente (Anteile) unterschieden: einen, der vom distalen Kernende ungefähr bis zum Niveau der Schnitte gelangt, wo sich der Zentralkanal öffnet; einen anderen, mittleren, der von dieser letzten Stelle bis zum Niveau der Schnitte

reicht, in welchen die Wurzelfasern des Vagus austreten; der dritte, proximale, welcher die proximalsten Schnitte, die bis zum oralen Ende des Kernes gehen, umfaßt. Im ersten ist eine Einteilung in Gruppen der Nervenzellen des XII-Kernes nicht möglich, da sie alle kuppelförmig zusammengedrängt sind; das zweite gestattet in gewissen Grenzen eine Einteilung in vier bis fünf Gruppen: eine dorsale, eine mediale, eine ventrale, eine laterale und in einigen Exemplaren auch eine zentrale. Im proximalen Segmente endlich sind die Nervenzellen in zwei Hauptgruppen, eine dorsolaterale und eine ventrolaterale, verteilt.

Spärlich sind die methodischen analytischen Forschungen bezüglich der, bei den Tieren, nach Durchtrennung des N. XII, auf die Nervenzellen desselben, Nerven hervorgerufenen Wirkungen (Forel); Halipré fand bei einem Kaninchen, bei dem er 19 Monate vorher den Hypoglossus der einen Seite durchtrennt hatte, im Kerne dieses Nerven einen Schwund von fast der Hälfte der Nervenzellen; unter den übriggebliebenen bemerkte man verschiedene kleinere rundliche (d. h. in einem Zerfallprozeß begriffene) Zellen, während andere Hypertrophie und Hyperchromatose aufwiesen. Ungefähr das gleiche beobachteten Foà und Marcora, die nach einseitigem Ausreißen des N. hypoglossus bei Kaninchen fanden, daß während einige Zellen des XII-Kernes durch Reparationsprozesse ihre normale Struktur wieder annahmen, andere hingegen eine Neigung zum Zerfall aufwiesen.

Ballet und Marinesco fanden (beim Kaninchen) 30 Tage nach der experimentellen Durchtrennung des N. hypoglossus, daß der distale Anteil des XII-Kernes von wenigen, atrophischen, blassen, chromophilkörperchenlosen Zellen, die sowohl Atrophie des Kernes und des Körnchens wie auch verdünnte und verkürzte Fortsätze aufwiesen, gebildet war. Proximalwärts waren die Nervenzellen weniger degeneriert, denn wenn sie auch atrophisch erschienen, so hatten sie doch ihre Form beibehalten.

Bei einem Affen und einer Katze, bei denen ich (mit H. Polimanti) die Durchtrennung eines N. XII vorgenommen hatte, fand ich, daß sich die stärkste Veränderung der Nervenzellen des Kernes dieses Nerven im distalen Anteile vorfand, und daß es die lateralen und medialen Gruppen desselben sind, die zuerst darunter leiden.

Ebenso spärlich sind beim Menschen die Beobachtungen über die primären und sekundären, infolge der Läsion des Stammes des N. XII, am XII-Kerne angetroffenen anatomischen Veränderungen. Alzona z. B. fand in einem Falle von metastatischem Karzinom, das den Stamm des N. XII. bis zu dem des N. IX und des N. X rechts umschloß, daß die Nervenzellen des N. XII dieser Seite im Zustande einer ausgeprägten Degeneration sich befanden; die besser erhaltenen Nervenzellen entsprachen dem dorsolateralen Anteile desselben Kernes während die schwereren Veränderungen sich längs des mittleren Teiles fanden; die Afferentes und Fibrae propriae des N. XII waren normal.

In einem Falle von Hemiatrophia linguae, infolge peripherer Verletzung des N. XII, bei einem (9 Jahre nach dem Trauma verstorbenen) Manne fand ich, daß die Nervenzellen des XII-Kernes fast gänzlich, besonders im mittleren Drittel, verschwunden waren. In einem ähnlichen, von Biancone beschriebenen

Falle nahm die in den distalsten Schnitten des XII-Kernes ziemlich deutliche Atrophie seiner Nervenzellen, entsprechend seines mittleren Drittels zu, um im proximalen Drittel wieder abzunehmen.

Die vollkommene Ähnlichkeit dieser beiden soeben erwähnten Fälle im Verhalten der Nervenzellen des proximalen Drittels des XII-Kernes läßt den Zweifel aufsteigen, daß der in Frage stehende Kern an dieser Stelle auch Beziehungen mit den nahen Gebilden (außer den engeren mit den Wurzelfasern) eingehe.

Die Resultate der Untersuchungen der anderen Autoren stimmen jedoch hiermit nicht überein, so z. B. im Falle von Geronzi. Dieser Verfasser konnte in einem Falle von Paralysis labio-glosso-pharyngealis unilateralis feststellen, daß die Atrophie der Ganglienzellen des XII-Kernes die ganze Länge des Hypoglossuskernes einnahm und von dem distalen zum proximalen Ende fortschreitend zunahm.

Westphal dagegen sah in einem Falle von primärer Entartung des XII-Kernes, daß diese Veränderung das ganze untere (distale) Drittel einnahm und daß dieselbe allmählich abnahm, je mehr man mit den Schnitten proximalwärts vorschritt, bis, entsprechend dem mittleren Drittel, sowohl die Nervenzellen als auch die Wurzelfasern ihre normale Größe wiedererlangten. In diesen zwei letzten Fällen handelte es sich aber um eine primäre Affektion der Ganglienzellen einer systematischen Kernerkrankung, deren Pathogenese verschieden ist von der auf Ausreißen des N. XII folgenden.

Wie man sieht, sind die Kenntnisse bezüglich der Veränderungen der Nervenzellen des XII-Kernes spärlich und nicht übereinstimmend, daher die Notwendigkeit, die bei den von mir operierten Affen erhobenen Gehirnbefunde genau zu untersuchen. Um aus dem Studium der Veränderungen der Nervenzellen des XII-Kernes einigen Nutzen ziehen zu können, ist es angebracht, jeden einzelnen Befund der beiden von mir operierten Kategorien von Affen zu untersuchen, nämlich die, in welcher die Hypoglossi (mit oder ohne andere Nerven) entfernt wurden, sowie jene, in welcher die glossomotorischen Foci mit oder ohne den Hypoglossus abgetragen worden waren. Dabei ist es notwendig, wie oben bemessen wurde den in seinem sagittalen Verlaufe betrachteten XII-Kern in drei Abschnitte (einen distalen, einen mittleren und einen proximalen) einzuteilen und die entsprechenden Befunde auch zu untersuchen.

Bei den distalen Abschnitten beginnend, bemerken wir, wie bei dem Affen „Pippo“ (aufeinanderfolgende Entfernung beider Nn. XII) beiderseits sämtliche Nervenzellen, mit Ausnahme einiger der dorsalen Gruppe, verschwunden waren. Bei „Camillo“, bei dem gleichzeitig die beiden Nn. XII abgetragen worden waren, waren fast sämtliche Nervenzellen des distalen Anteils des XII-Kernes beiderseits verschwunden. Bei den Affen „Lulu“ und „Lilla“, bei denen außer derselben Operation auch die Abtragung des einen oder beider Nervi faciales aus geführt worden war, waren die Nervenzellen des in Rede stehenden Kernes auf der Operationsseite verschwunden. Das gleiche nahm man rechts bei „Pepe“ wahr (Exstirpation des rechten N. XII und des gleichseitigen N. vagus). Dies beweist, daß in distalen Segmenten sämtliche Nervenzellen des XII-Kernes mit den homolateralen Wurzelfasern in Verbindung stehen; und

zwar daß es die ventralen Zellen sind, die zuerst den Einfluß der Abtragung des XII-Stammes empfinden. Dieser letztere Schluß ergibt sich nicht nur aus dem Befunde des Affen „Pippo“ (Exstirpation des N. XII beiderseits), sondern auch aus der Tatsache, daß die ventralen und die zentrolateralen Zellen bei „Mimi“ verschwunden waren, bei welchem die Exstirpation des N. XII rechts ausgeführt worden war, und bei „Tuta“, bei dem infolge derselben Operation nur dieser Anteil der Nervenzellen des XII-Kernes verschwunden war. Bei „Lilla“ (Exstirpation der beiden Nn. XII) waren rechts die gesamten Nervenzellen, links nur einige der ventralen in diesem Anteil des XII-Kernes verschwunden.

Daß aber auch die (Glosso) kortikobulbaren Bahnen mit einem Teile der Nervenzellen des distalen Anteils des Kernes des N. XII der entgegengesetzten Seite in Verbindung treten, ergibt sich aus dem durch die Exstirpation eines einzigen glossomotorischen Focus erzielten Resultat, wie z. B. beim Affen B (Exstirpation des linken glossomotorischen Rindenfocus), bei welchem man den Schwund der Nervenzellen der ventrolateralen Gruppe des XII-Kernes der entgegengesetzten Seite wahrnahm. Ebenso bei dem Affen „Crudele“, bei welchem die Exstirpation links des Focus glossomotorius und dann des homolateralen N. hypoglossus ausgeführt wurde: auf dieser Seite gewahrt man den Schwund sämtlicher Nervenzellen des distalen Anteils des XII-Kernes, während rechts nur einige der dorsalen Nervenzellen unversehrt geblieben waren. Dies läßt sich wahrscheinlich in dem Sinne erklären, daß die ventrale oder ventrolaterale Gruppe der Nervenzellen des distalen Segments des XII-Kernes auch mit dem Focus glossomotorius der entgegengesetzten Seite in Verbindung steht.

Einen anderen Schlußsatz kann man aus anderen Befunden folgern. So z. B. beim Affen „Nera“ waren links der Focus glossomotorius und rechts der N. XII abgetragen worden. Auf der letzteren Seite stellte man den Schwund fast sämtlicher Nervenzellen des distalen Anteils des XII-Kernes fest, mit Ausnahme einiger ventralen Zellen; links (dem exstirpierten Focus entsprechende homolaterale Seite) waren dagegen nur die ventralen Zellen des obengenannten Anteils des Kernes des N. XII erbläßt. Dies beweist, daß der Focus glossomotorius einen gewissen Einfluß auch auf einige homolaterale Nervenzellen des distalen Segments des Kernes des N. XII ausübt. Beim Affen „Marco“ (Abtragung des Focus glossomotorius rechts und beider Hypoglossen) bemerkt man längs des distalen Anteils des XII-Kernes den Schwund sämtlicher Nervenzellen, sowohl rechts wie links; auf dieser letzteren Seite sind bloß einige zurückgeblieben. Dies kann dadurch erklärt werden, daß der linke Hypoglossus zuletzt entfernt worden war, oder indem man den Einfluß des unversehrt gebliebenen Focus auf die Gruppe (homolateraler) Nervenzellen zu Hilfe zieht. Beim Affen „Grossa“ (gleiche Operation wie bei „Marco“) bemerkte man links den Schwund sämtlicher Nervenzellen des distalen Anteils des XII-Kernes, und rechts (des exstirpierten Focus homolaterale Seite) nur den der ventralen. Bei dem Affen „Scimiotto“, bei dem die Exstirpation rechts des N. XII und dann links (kontrolaterale Seite) des Focus glossomotorius vorgenommen

worden war, zeigte sich in der Tat rechts Schwund der ventralen Nervenzellen des distalen Anteils des XII-Kernes; links hingegen gewahrte man, daß die Nervenzellen nur etwas undeutlich waren. Hier hatten rechts die dorsalen Nervenzellen dem Entartungsprozeß noch einen Widerstand geleistet (da sie auch unter dem Einfluß der Wurzelfasern des N. XII standen), während hingegen die der Exstirpation des entsprechenden Focus homologen Seite leichte Veränderungen erfahren hatten. Bei dem Affen „Checca“ (Abtragung zuerst der beiden Hypoglossen und dann der beiden Foci glossomotorii) bestand auf der einen (linken) Seite Schwund sämtlicher Nervenzellen des distalen Anteils des XII-Kernes; rechts hingegen waren einige ventrale Zellen desselben Anteils unversehrt geblieben.

Im Grunde genommen ist aus den vorstehenden Beobachtungen zu folgern, daß längs des distalen Anteils des Nucleus XII sämtliche Nervenzellen desselben mit den Wurzelfasern dieses Nerven, die ventralen jedoch auch mit den kontra- und homolateralen kortikobulbären Bahnen in Verbindung stehen.

Bezüglich des Verhaltens der dem mittleren (Segment) Anteil des Kernes des N. XII angehörenden Nervenzellen führe ich hier die Resultate der Gruppe von Affen an, bei denen die Exstirpation des N. XII (mit oder ohne Exstirpation von anderen Hirnnerven) ausgeführt worden war.

Bei dem Affen „Camillo“, bei welchem gleichzeitig die beiden Nn. XII entfernt worden waren, waren beiderseits sämtliche Nervenzellen des mittleren Anteils des Kernes dieses Nerven verschwunden; nur rechts waren einige der zentralen und ventralen Gruppe angehörende unversehrt geblieben.

Beim Affen „Pippo“ (gleichzeitige Entfernung der beiden Hypoglossi) war rechts ein beträchtlicher Teil der Nervenzellen des mittleren Anteils des XII-Kernes, und zwar die lateralen und die dorsalen verschwunden, dagegen die zentralen, sowie einige der ventralen und links eine nicht unbedeutende Anzahl von zentralen und dorsalen Nervenzellen waren unversehrt geblieben.

Bei dem Affen „Pepe“ (Durchtrennung des N. XII und des N. X rechts) fand man auf derselben (rechten) Seite die Nervenzellen, besonders die der dorsalen und lateralen Gruppe der Nervenzellen des mittleren Anteils des XII-Kernes, zum Teil, absorbiert, und die der anderen Gruppen blaß und verkleinert.

Bei dem Affen „Tuta“ (Durchtrennung rechts des N. X, des N. XII und des N. VII) beobachtete man den Schwund auf der rechten Seite eines Teiles der (dorsolateralen und medialen) Nervenzellen des mittleren Anteils des XII-Kernes, nur einige der ventralen und zentralen Gruppen waren gut erhalten.

Beim Affen „Mimi“ (Durchneidung der beiden Nn. XII und des N. VII links) war beiderseits der größte Teil der Nervenzellen des in Frage stehenden Kernes verschwunden; nur einige Nervenzellen der medialen und zentralen Gruppen derselben waren teilweise unversehrt geblieben.

Bei dem Affen „Ali“ (Durchtrennung rechts des N. XII, des N. VII und des N. X) waren die lateralen Nervenzellen des mittleren Anteils des XII-Kernes größtenteils verschwunden, die der anderen Gruppen waren verkleinert und blaß.

Beim Affen „Lulu“ (Exstirpation beider Nn. XII und des linken N. VII) beobachtete man rechts den Schwund der am meist lateral gelegenen Nervenzellen

des XII-Kernes jener der anderen Gruppen waren sehr blaß; links (wo der XII. Nerv viel später entfernt worden war) waren gleichfalls die lateralen Nervenzellen verschwunden, die der anderen Gruppen besser erhalten.

Beim Affen „Lilla“ (gleiche Operation wie im vorhergehenden Falle) bemerkte man, daß rechts viele Nervenzellen, am meisten die lateralen des mittleren Anteiles des XII-Kernes verschwunden waren, mit Ausnahme einiger den zentralen, dorsalen und ventralen Gruppen angehörenden Nervenzellen. Links (der Hypoglossus dieser Seite war zuletzt entfernt worden) waren die Veränderungen fast gleich denen der rechten Seite, bloß waren in größerer Anzahl die dorsalen Nervenzellen unversehrt geblieben.

Bei dem Affen „Rossa“ (Exstirpation rechts des N. X und des N. XII) waren auf dieser Seite die Nervenzellen besonders der dorsolateralen Gruppe des mittleren Anteiles des XII-Kernes bedeutend verändert.

Aus dem Vorhergehenden ist die Schlußfolgerung gestattet, daß sämtliche Nervenzellen des mittleren Anteils des XII-Kernes mit den Wurzelfasern des N. XII derselben Seite in Verbindung stehen, und zwar in besonders enger Weise mit den Nervenzellen der lateralen, und auch dorsalen und medialen Gruppen, weniger mit den zentralen und ventralen, denn diese letzteren bleiben häufig unversehrt, wenn die Durchschneidung des XII-Stammes nicht lange zurückliegt.

Was die Veränderungen der Nervenzellen des mittleren Anteils des Kernes anbelangt, bei den Affen, bei denen die glossomotorischen Foci, mit oder ohne den Hypoglossus, entfernt wurden, so gestatten mir meine Beobachtungen, folgendes anzuführen.

Bei dem Affen „B“ (Beob. X), bei welchem auf der einen (linken) Seite der glossomotorische Focus entfernt worden war, beobachtete man auf der entgegengesetzten Seite Schwund des mittleren Anteils der ventralen und lateralen Nervenzellen.

Bei dem Affen „Crudele“ [Beob. XII] (Exstirpation links des glossomotorischen Focus und dann des N. XII), bemerkt man auf dieser Seite Schwund am meisten der lateralen und einiger der medialen Nervenzellen des mittl. Anteils des Hypoglossuskernes.

Bei dem Affen „Nera“ [Beob. XV] (bei dem links der glossomotorische Focus und rechts der N. XII entfernt worden waren), waren die Nervenzellen des mittleren Anteils des XII. Kernes auf dieser letzteren Seite fast alle verschwunden, mit Ausnahme einiger der dorsomedialen Gruppe.

Bei dem Affen „Scimiotto“ [Beob. XIV] (bei dem rechts der N. XII und links der glossomotorische Focus entfernt worden waren), beobachtete man rechts Schwund fast sämtlicher lateraler Nervenzellen und vieler der ventralen Zellen des mittl. Anteils des XII-Kernes; links waren nur die lateralen und dorsalen Nervenzellen etwas blaß.

Bei dem Affen „Marco“ [Beob. XVI] (Exstirpation der beiden Hypoglossi zu verschiedenen Zeiten und des rechten glossomotorischen Focus), bemerkte man im Kerne des N. XII links (der Nerv war etwa 3 Monate vor dem Tode exstirpiert worden) den Schwund einiger Nervenzellen des mittleren Anteils des XII-Kernes, und zwar mit Ausnahme der zentralen und der lateralen. Im Kerne des rechten N. XII (Exstirpation dieses Nerven seit 7 Monaten) hingegen befanden sich auch die Nervenzellen dieser beiden Gruppen von schwerer Atrophie befallen.

Beim Affen „Grossa“ [Beob. XVII] (gleiche Operation wie beim vorigen Affen „Marco“) waren auf beiden Seiten fast sämtliche Nervenzellen des mittl. Anteils des XII-Kernes verkleinert oder verschwunden; erhalten waren nur die zentralen und einige lateralen. Ferner waren im linken XII-Kerne (hier war der Nerv kaum 3 Monate vorher entfernt worden), die homologen lateralen Nervenzellen in größerer Anzahl verschwunden.

Beim Affen „Checca“ [Beob. XVIII], bei dem die Nn. hypoglossi und die glossomotorischen Foci beiderseits aber nicht gleichzeitig exstirpiert worden waren, fand man links den Schwund sämtlicher Nervenzellen des mittleren Anteils des XII-Kernes, während rechts (hier war der N. XII zuletzt entfernt worden), einige Nervenzellen der zentralen Gruppe desselben Anteils unversehrt geblieben waren.

Aus den kurz vorher dargestellten Resultaten kann man den Schluß ziehen, daß die Gruppen der Nervenzellen längs des mittleren Segments des XII. Kernes, bei denen die Veränderungen auf der der glossomotorischen Focus exstirpation entgegengesetzten Seite sich befinden (Affe B), die lateralen und auch die ventralen sind, wie es der Fall ist in dem ersten Zeitabschnitt nach der Abtragung des N. XII. Wenn andere Nervenzellengruppen des XII-Kernes bei anderen Affen, bei denen die Abtragung eines glossomotorischen Focus einer Seite und die Resektion des N. XII der entgegengesetzten Seite vorgenommen worden war, verändert gefunden worden sind, so waren dieselben identisch mit jenen, bei denen ausschließlich der N. XII exstirpiert worden war; folglich ist es logisch, sie als eine Folge dieser letzteren Operation zu deuten. Mir fehlen die hinreichenden Beweisgründe, um behaupten zu können, daß die eben erwähnten Veränderungen in diesem zweiten Falle einen schnelleren Verlauf bewiesen hätten. Jedenfalls beweist der Befund beim Affen „Pippo“ [Beob. I], daß links (Exstirpation des N. XII 2 Monate vor dem Tode) im mittleren Segment des XII-Kernes es die lateralen und ventralen Nervenzellen sind, die zuerst darauf hinweisen, daß ein Sequester der Wurzelfasern des XII geschehen ist, und dies ist auch durch die beim Affen „Lilla“ und „Lulu“ erhobenen Befunde bestätigt worden, bei denen die gleichzeitige Entfernung der Nn. VII keinen Einfluß von diesem Standpunkt ausgeübt hatte. Bei den anderen Affen „Pepe“, „Tuta“, „Ali“ hingegen, bei denen außer des XII auch der Vagus entfernt worden war, waren außer den lateralen und den ventralen auch die dorsalen Nervenzellen des mittl. Anteils des XII-Kernes schwer verändert.

Es ist nicht leicht zu verstehen, wie bei dem Affen „Camillo“, obwohl die Exstirpation der beiden Nn. XII gleichzeitig und in denselben Verhältnissen vorgenommen worden war, überhaupt rechts einige spärliche Nervenzellen im mittleren Segment des XII-Kernes erhalten geblieben waren. Wahrscheinlich hat die, von den kortikobulbären Fasern der beiden Seiten wenigstens in ihren Verbindungen mit den Nervenzellen des mittleren Segmentes des XII-Kernes ausgeübte ungleiche Wirkung hierzu beigetragen.

Sehen wir nun die Resultate der an den Nervenzellen des proximalen Anteils des XII-Kernes vorgenommenen Untersuchungen im Falle von Exstirpation eines oder beider dieser Nerven.

Beim Affen „Pippo“ [Beob. I] (Exstirpation beider Nn. XII), waren links ein bedeutender Teil der Nervenzellen des proximalen Anteils des XII. Kernes, mit Ausnahme nämlich der ventralen und einiger dorsaler, die sehr blaß waren, unversehrt geblieben; rechts waren die homologen ventralen und die zentralen Nervenzellen unversehrt geblieben, dagegen die andern (medialen, lateralen und einige der dorsalen) verschwunden.

Beim Affen „Camillo“ [Beob. II] (gleichzeitige Exstirpation der beiden Nn. XII), bemerkte man beiderseits den Schwund der Nervenzellen der dorsomedialen Gruppen des proximalen Anteils XII. Kernes, und zwar in größerer Anzahl links.

Beim Affen „Rossa“ [Beob. III] (Exstirpation rechts des N. XII und links des N. X), fand man auf dieser Seite die Nervenzellen der medialen Gruppen des proximalen Anteils des in Rede stehenden Kernes degeneriert.

Beim Affen „Pepe“ [Beob. IV] (Abtragung rechts des N. XII und des N. X), waren auf dieser Seite die dorsalen und lateralen Gruppen des proximalen Anteils des XII-Kernes verschwunden; die der anderen Gruppen waren abgeblaßt.

Beim Affen „Tuta“ [Beob. V] (Abtragung rechts der Nn. XII, X und des N. VII) sah man, daß auf dieser Seite die Nervenzellen der dorsolateralen Gruppen des proximalen Anteils des XII. Kernes verschwunden und abgeblaßt waren.

Beim Affen „Ali“ [Beob. VI] (Resektion rechts des N. XII und des N. VII) ergab sich derselbe Befund auf dieser Seite.

Beim Affen „Mimi“ [Beob. VIII] (Resektion der beiden Nn. VII und des rechten N. XII) gewährte man den Schwund der Nervenzellen der ventralen und lateralen Gruppe des proximalen Anteils des rechten XII-Kernes.

Beim Affen „Lulu“ [Beob. VII] (Resektion beider Nn. XII und des linken N. VII) fand man rechts den Schwund eines großen Teiles der (dorsalen, lateralen und auch ventralen) Nervenzellen des proximalen Anteils des XII-Kernes.

Beim Affen „Lilla“ [Beob. IX] (aufeinanderfolgende Exstirpation zuerst rechts des N. XII und des N. facialis 1 Jahr vor dem Tode, dann des rechten N. VII. 9 Monate vor dem Tode, und zuletzt des linken N. XII 5 Monate vor dem Tode) bemerkte man rechts, daß fast sämtliche Nervenzellen des proxim. Anteils des XII-Kernes blaß und mit wenig scharfen Rändern versehen waren; links war die laterale Gruppe verschwunden.

Zusammenfassend hat man, infolge der Exstirpation des N. XII (oder beider) längs des proximalen Anteils des homolateralen XII-Kernes den Schwund der dorsolateralen und bisweilen der ventralen Gruppe der Nervenzellen dieses Kernes wahrgenommen; jedoch auch die Zellen der anderen Gruppen weisen ein deutliches Ergriffensein auf. Der Befund war annähernd auch derselbe, wenn der Facialis oder der Vagus derselben Seite abgetragen wurde.

Was die Resultate der an den Nervenzellen des proximalen Segments des XII. Kernes vorgenommenen Beobachtungen bei Affen, bei denen die Exstirpation der glossomotorischen Foci (mit oder ohne die der Hypoglossen) vorgenommen worden war, betrifft, so können wir dieselben folgendermaßen zusammenfassen:

Beim Affen „B“ [Beob. X] (Exstirpation des linken glossomotorischen Focus 3 Monate vor dem Tode) bemerkte man rechts Abblässen der Nervenzellen der medialen Gruppe des proximalen Anteils des XII-Kernes.

Beim Affen „Crudele“ [Beob. XIII] (Exstirpation links des glossomotorischen Focus 10 Monate und des N. XII 5 Monate vor dem Tode) fand man links vor allem den Schwund der dorsolateralen Gruppen der Nervenzellen des proximalen Anteils des in Rede stehenden Kernes.

Beim Affen „Nera“ [Beob. XV] (Exstirpation links des glossomotorischen Focus und rechts des N. X und N. XII) fand man auf dieser letzten Seite den Schwund des größten Teiles der Nervenzellen des proximalen Anteils des XII-Kernes; nur einige der zentralen Zellen waren erhalten; links waren einige der ventralen Nervenzellen desselben Anteils verkümmert.

Beim Affen „Scimiotto“ [Beob. XIV] (Exstirpation 10 Monate vor dem Tode des glossomotorischen Focus links und 11 Monate vor dem Tode des N. XII rechts) bemerkte man, daß rechts die ventrolateralen Gruppen des proximalen Anteils des XII-Kernes verschwunden, die des Zentrums hingegen teilweise erhalten waren.

Beim Affen „Marco“ [Beob. XVI] (nicht gleichzeitige Exstirpation der beiden Nn. XII [d. h. rechts 7 Monate und links 3 Monate vor dem Tode] und des rechten

glossomotorischen Focus 8 Monate vor dem Tode) fand man auf dieser Seite den Schwund der Nervenzellen besonders der ventrolateralen Gruppe des proxim. Anteils des XII-Kernes. Das gleiche bemerkte man links, d. h. auf der dem entfernten glossomotorischen Focus kontralateralen und dem zuletzt entfernten N. XII homolateralen Seite; hier jedoch waren auch die anderen (medialen, dorsalen und ventralen Nervenzellen des besagten Teiles des XII-Kernes) sehr blaß.

Beim Affen „Grossa“ [Beob. XVII] (bei dem dieselbe Operation wie bei dem vorhergehenden Affen „Marco“ ausgeführt worden war), ergab sich das gleiche Resultat; beiderseitiger Schwund der ventrolateralen Gruppe der Nervenzellen des proximalen Anteils des XII-Kernes; links jedoch (auf der dem 15 Monate vor dem Tode exstirpierten glossomotorischen Focus entgegengesetzten Seite) waren im genannten Anteil außer den Nervenzellen dieser letzten Gruppe auch die der anderen (Gruppen) etwas blaß.

Beim Affen „Checca“ [Beob. XVIII] (Exstirpation der glossomotorischen Foci der beiden Hypoglossen und des N. lingualis in verschiedenen Zeitabschnitten) bemerkte man links, daß die Nervenzellen des proxim. Anteils des XII-Kernes zum größten Teile blaß oder verschwunden sind und daß rechts die lateralen Zellen (ältere Exstirpation des N. XII) verschwunden waren.

Beim Affen „A“ [Beob. XIX] (dieselbe Operation wie beim Affen „Checca“) waren bloß einige der dorsalen Nervenzellen des proxim. Anteils des XII-Kernes verkleinert.

Folglich ist der Schluß gestattet, daß am Niveau des proximalen Segments des XII-Kernes nur die entsprechenden Nervenzellen der medialen Gruppe mit dem glossomotorischen Focus der entgegengesetzten Seite in Verbindung stehen (Affe „B“ [Beob. X]). Fügt man ferner die Abschneidung des N. XII hinzu, so verändern sich auch die ventralen und lateralen Gruppen der Nervenzellen des XII-Kernes und in den Fällen von längerer Dauer die dorsalen; d. h. jene, welche betroffen werden, wenn man bloß den N. XII exstirpiert.

Im großen und ganzen beweisen also die vorliegenden Versuche in sicherer Weise, daß infolge der Durchtrennung ausschließlich des N. hypoglossus sämtliche Nervenzellen des distalen und mittleren Segments des homolateralen XII-Kernes zu verschwinden neigen. Der von den Nervenzellen des mittleren Segments des Kernes dem atrophisch-degenerativen Prozeß entgegengesetzte Widerstand ist jedoch größer als der des distalen Segments; denn wie wir bereits hervorgehoben haben, waren bei sämtlichen Affen, bei denen die Abtragung der Wurzel des N. XII vorgenommen worden war, alle Nervenzellen dieses letzteren Segments verschwunden, während solche im mittleren Segment noch fortbestanden. Hieraus folgt, daß (wenigstens bei den Affen) die Nervenzellen des mittleren Segments des XII-Kernes mit den Wurzelfasern des betreffenden Nerven weniger enge Verbindungen eingehen als jene des distalen Segments. Ebenso kann man daraus schließen, daß auch im proximalen Segment die Nervenzellen des N. XII zur Entstehung von Wurzelfasern Anlaß geben; nur tritt deutlich hervor, daß andere Gebilde, außer den kortikobulbären Fasern, an der Unterhaltung der Tätigkeit der Neuronen des XII-Kernes beteiligt sein müssen. Der Beweis hiervon wird durch den Affen „Checca“ [Beob. XVIII] (Exstirpation der glossomotorischen Foci, des N. ling. s. und der beiden Hypoglossi in verschiedenen Zeitabschnitten) geliefert, bei welchem die Nervenzellen des XII-Kernes links auch proximalwärts vollständig verschwunden waren, was rechts nicht der Fall war. Nun kann aber hier nicht bloß der nach der Operation verflossene längere Zeitraum, sondern auch die tiefe Ver-

letzung der Hypoglossopyramidenbahnen (in ihrem Ursprunge) und vor allem die frühzeitige Abtragung auf der linken Seite des N. lingualis, beigetragen haben.

Aus dem bisher Gesagten ist zu schließen, daß die Hypoglossuspyramidenfasern mit den dorsalen Nervenzellen (längs des mittleren Segments) der homolateralen Seite außerdem sowohl mit den Nervenzellen der ventralen Gruppe des distalen Segments wie mit denen der lateralen oder lateroventralen Gruppen des mittleren und proximalen Segments des XII-Kernes der entgegengesetzten Seite in Verbindung treten. Da nun diese Gruppen auch diejenigen sind, die vor allen anderen der Unterbrechung ihrer Verbindungen mit den Wurzelfasern des N. XII empfindlicher sind, so kann man den Komplex dieser Zellengruppen als einen Hypoglossopyramidenkomplex des XII-Kernes oder als Komplex A kennzeichnen. Von diesem stammen hauptsächlich die lateralen und ein Teil der zentralen Gruppen der Wurzelfasern ab. Hingegen ist es außer Zweifel, daß der andere Nervenzellenkomplex, den man den Komplex B (Fig. 29 im Text) nennen könnte, d. h. am meisten die der dorsalen Gruppe des distalen Segments und der zentralen und dorsomedialen Gruppe des mittleren und proximalen Segments angehörnden Nervenzellen des XII-Kernes nicht nur mit den Wurzeln des N. XII, sondern auch mit anderen zentralen Gebilden in Verbindung stehen müssen. Diese Zellen des B-Komplexes geben wahrscheinlich, wenigstens teilweise, den Ursprung der F. coronariae kontralaterales, und setzen sich auch in Verbindung mit den Endigungen der sensitiven collateralen Fasern und den Fasern der kortikobulbären Bahn, was erklären würde, warum die medialen XII-Wurzelfasern teilweise besonders infolge von Degeneration dieser letzten Bahn atrophieren.

Vom Gesichtspunkte der Bedeutung der verschiedenen Gruppen der Nervenzellen, wird es auch angebracht sein, hervorzuheben, daß nach den Untersuchungen Lunas am *Sus scrofa* die Einteilung des XII-Kernes in Nervenzellgruppen während der Entwicklung desselben nicht gleichzeitig stattfindet. In einem 40 mm langen Embryo dieses Tieres, erschienen zuerst die Nervenzellen des Nucleus XII (in seinem mittleren Teile) in eine dorsale und eine ventrale Gruppe geteilt; in einem Embryo von 60 mm erschien die laterale Gruppe derselben, und als letzte zeigte sich beim ausgetragenen Fötus die dorsolaterale Gruppe. Folglich würde es scheinen, daß, den entwicklungsgeschichtlichen Gesetzen nach, die dorsolaterale Gruppe dieser Nervenzellen hauptsächlich jüngeren (ontogenetischen) Ursprungs und folglich weniger widerstandsfähig sei als die beiden anderen.

Die verschiedenen von Biancone, von mir und anderen Autoren aufgestellten Hypothesen, um in den Fällen selbst vorgeschrittener Zungenhemiatrophie die Fortdauer einer kleinen Gruppe von Nervenzellen, insofern als aus ihnen die Wurzelfasern nicht abstammen, zu erklären, hätten also keinen Grund zu bestehen. Hingegen erklärt sich auf Grund der gegenwärtigen Beobachtungen, warum in den Fällen von Zungenhemiatrophie peripheren Ursprungs (beim Menschen) eine umschriebene Anzahl von Nervenzellen längere Zeit dem krankhaften (atrophischen) Prozeß widersteht, insofern als auf diese, die von den sensitiven Kollateralen und den unversehrt gebliebenen Hypoglossopyramidenfasern kommenden Innervationseinflüsse stimulierend zu wirken fortfahren:

Gleichfalls ist es schwer, genau festzustellen, wo distalwärts der XII-Kern beginnt, da nach Koch der Übergang der Zellen des XII-Kernes zu denen der Vorderhörner des Rückenmarks allmählich vor sich geht. Auch ich bemerkte bei zwei an einseitiger Abtragung des Hypoglossus operierten Kaninchen sowie bei einer Katze, bei der der angeborene Mangel des XII-Kernes bestand, daß in den mehr distalen Frontalschnitten der Oblongata die Nervenzellen dieses Kernes nicht plötzlich verschwanden, wohl aber einige noch intakt blieben, bis sie endlich in den darauffolgenden (proximalen) Schnitten nicht mehr sichtbar waren.

Die Geschichte des (bulbären) Kernes des N. XII kann nicht von jener des Rollerschen und des Duvalschen Kernes getrennt werden. Ersterer wird von einigen Autoren als ein kleinzelliger Kern des N. XII betrachtet; und tatsächlich schreiben ihm Clarke, Biancone u. a. den Ursprung eines Teiles der Hypoglossusfasern zu. Anderen Autoren nach, hätte er nichts mit dem Kerne des N. XII gemein. Daß der Rollersche Kern keine Fasern an den Hypoglossus abgibt, ist die Meinung Kochs, Köllikers, Forels, Schaffers, Staderinis und Muratoffs; letzterer fand ihn unversehrt in Fällen von Sclerosis lateralis amyotrophica, obwohl in ihnen eine Verletzung des XII-Kernes vorlag. Auch ich fand ihn intakt in Fällen von Atrophie dieses Kernes (infolge der Hemiatrophie der Zunge) und ließ mich nicht irreführen durch die Tatsache, daß in einigen (in der Figur 1 dieser Arbeit wiedergegebenen) lückenlosen Frontalschnitten die Nervenzellen des Rollerschen Kernes kleiner als normal erscheinen. Daher habe ich vermutet, daß der Rollersche Kern nichts anderes sei als eine Anhäufung kleiner Zellen, die der Gruppe der in der *Formatio reticularis* zerstreuten Zellen angehört. Übrigens habe ich weder bei den Katzen noch beim Kaninchen Zellanhäufungen wahrnehmen können, die mit den von Roller beschriebenen und abgebildeten zu vergleichen wären. Auch die gegenwärtigen Untersuchungen (bei den Affen) beweisen vor allem, daß eine wirkliche Nervenzellengruppe, die mit der Rollerschen zu vergleichen ist, (besonders beim *Macacus*) nicht immer abzugrenzen möglich ist.

Längs des Verlaufs der Wurzelfasern des Hypoglossus finden sich auch Zellen (Duvalscher Kern), die jenen des Hypoglossuskernes ähnlich sind. Aus den nach der Golgischen Methode hergestellten Präparaten könnte man schließen, daß diese Zellen als Ursprungszellen der Hypoglossusfasern zu betrachten sein, und es wäre daher die Annahme wahrscheinlich, daß sie sich während der Entwicklung vom XII-Kerne entfernt haben und vielleicht für den *Ramus descendens* bestimmte Nervenzellen des (der ersten vorderen Spinalwurzel entsprechenden) *Vorderhornrestes* sind. Die nach der Nisslschen Methode nach Herausreißen des *Nervus hypoglossus* durchgeführten Untersuchungen haben jedoch keine Tigrolysis in den Zellen des *Vorderhornrestes* nachgewiesen (Kosaka und Yagita, R. y Cajal), so daß (Ziehen) jede Verbindung irgendwelcher Faser des Hypoglossus (auch des *R. descendens*) mit den in Frage stehenden Zellen (Duvals) in Zweifel gezogen werden müßte. Ich drückte daher damals die Meinung aus, daß der Duvalsche Kern das obere Ende des sogenannten *Nucleus respiratorius Mislawskys* darstelle. Das habe ich nur erwähnen wollen, weil es mir auch diesmal bei den von mir untersuchten Affen

nicht gelungen ist, eine dem Duvalschen Kern gleichwertige Nervenzellengruppe wahrzunehmen.

Die Fragen bezüglich der nervösen Komponenten des XII-Kernes können nicht von denen bezüglich des Nucleus intercalatus (appositus) getrennt werden. Bekanntlich entsteht derselbe aus kleinen Nervenzellen und typisch verteilten Nervenfasern (Staderini), welche dem dorsolateralen Rande des XII-Kernes anliegen. Aus diesem ergießt sich ein dichtes Büschel von Fasern, die zu dem entsprechenden Teile des eben genannten Kernes zieht, und wiederum von diesem ein Bündel feiner Fasern, die nach R. y Cajal eine „kollaterale Kommissur des Hypoglossuskernes darstellen“, in den mehr medialen Teil des Nucleus intercalatus abgehen. Die Kleinheit der Nervenzellen des Nucleus intercalatus bei dem Affen hat es mir nicht gestattet, nach Färbung mit Fuchsin wahrzunehmen, ob auch sie den Einfluß der Hypoglossusdurchtrennung erlitten hatten. Nur am Affen „Rossa“, der an linksseitiger Resektion des N. X und rechtsseitiger des N. XII operiert worden war, konnte ich, im nach Nissl gefärbtem Pons, beobachten, daß die Zellen des Interkalatuskernes kleiner und an Zahl denen der anderen Seite gegenüber vermindert waren. Was den dichten Saum (Büschel) der Nervenfasern betrifft, die (in entgegengesetzter Richtung) vom Hypoglossuskern zu dem Nucleus intercalatus ziehen und umgekehrt, so geht aus den von mir angestellten Beobachtungen hervor, daß manchmal dieser Nervenfaserkomplex infolge der Durchtrennung des N. hypoglossus vermindert wird, und zwar war dies der Fall, wie wir schon gesagt haben, bei allen den Affen, bei denen der Plexus perinuclearis des XII-Kernes teilweise rarefiziert war.

Die Forschungen über den Verlauf und den Ursprung der Wurzelfasern des N. XII schließen auch die in sich, welche sich auf den R. descendens hypoglossi beziehen. Nach den Forschungen von Holl und Beavor-Horsley (an Tieren) und denen von Goldstein-Minea (beim Menschen) glaubte man, daß der R. descendens N. XII nur von den vorderen Wurzeln der C₁- und C₂-Fasern empfangen. Andere hingegen lassen, wenigstens bezüglich einiger Tiere, den in Frage stehenden Ast nur von dem XII-Kern herkommen. Bei der Durchtrennung bei Hunden des eben genannten Astes und beim Untersuchen der veränderten Ursprungszellen fanden tatsächlich Parhon, Goldstein und Minea kleine Nervenzellgruppen, welche den hinteren äußeren Teil des Nucleus XII bilden, aber keine Veränderungen in den Nervenzellen der Vorderhörner, längs der den ersten drei Halssegmenten entsprechenden Frontalschnitten verursacht. Einige Autoren endlich vertreten eine eklektische Ansicht; so z. B. Kosaka-Yagita der R. descendens (beim Hunde) zum Teile dem Reste des Cornu anterius, zum Teile dem dorsolateralen Winkel des hinteren (distalen) Drittels des XII-Kernes, beim Affen fast ausschließlich dem Reste des Cornu anterius entspringen läßt. Die gegenwärtigen Erfahrungen gestatten mir nicht, einen großen Beitrag diesbezüglich zu liefern, da bei fast allen Affen der N. hypoglossus hinter der Ansa exstirpiert worden war. Immerhin fand ich keine schwereren Veränderungen im Vorderhorn der Frontschnitte des proximalsten Segments des ersten Halssegments, als bei denen, bei welchen die Durchtrennung des N. XII vor der Ansa vorgenommen worden war.

Daß jedenfalls der XII-Kern sich bis in das Cervikalmark ausdehnt, ergibt sich aus Analysen der histologischen Befunde:

In der Gruppe der Affen, bei denen nur auf der einen oder beiden Seiten die Nn. hypoglossi durchschnitten wurden, gewährte man, daß in den unmittelbar der distalen Extremität der Oblongata folgenden Frontalschnitten des ersten Halssegments ein Teil der Nervenzellen des Cornu anterius (auf der Seite der Operation [Lulu, Nera]) atrophisch oder verschwunden waren. Auch in der Gruppe der Affen, bei denen der glossomotorische Focus samt oder ohne die Nn. hypoglossi abgetragen worden war, bemerkte ich, daß die Veränderungen der genannten Zellen auf der Seite, auf welcher der N. hypoglossus am schwersten verletzt war, sehr deutlich waren (beim Affen „Nera“ [Beob. XV] und „Marco“ [Beob. XVI] auf der rechten, beim Affen „Checca“ auf der linken Seite).

Die verschiedenartigen infolge der oben beschriebenen Operationen im Kerne des N. XII angetroffenen Veränderungen zwingen uns, hier auf die Frage einzugehen, die sich mit der retrograden Degeneration beschäftigt. Diesbezüglich heben wir vor allem hervor, daß einige Autoren, unter diesen Marinesco, von dem Grundsatz ausgehend, daß die trophische Funktion des Nervensystems nicht eine automatische, sondern eine reflexe sei, behauptet haben, daß die Ursache der Degeneration (in den Nervenzellen und im zentralen Stamme) infolge der Durchtrennung eines Nervenstammes, in der Unterbrechung der Verbindungen zwischen Zentrum und Peripherie zu suchen sei. Infolge von Reizen der sensitiven Nervenendigungen würden biologische Veränderungen (vielleicht chemischer Natur) hervorgerufen, die einen trophischen Einfluß auf die Zellen ausüben, aus denen die Nervenfasern stammen. Bei der Durchtrennung eines Nerven würden daher, dieser Meinung nach, aus der Extremität desselben bezüglich der Menge und der Qualität anormale Reize hervorgehen, die nicht mehr imstande sind, die entsprechende Nervenganglien zu einer genügenden trophischen Tätigkeit anzuregen: daher die langsam fortschreitende Entartung der aus denselben stammenden Nervenfasern.

Goldscheider hebt, indem er diese Lehre noch weiter ausdehnt, die Tatsache hervor, daß zentrale Eindrücke der motorischen Impulse und der zahlreichen Hautempfindungen, vereinigt mit aktiven Bewegungen, im retrograden Sinne zu wirken pflegen, da sie den psychomotorischen Zentren (Foci) den Verlauf der Bewegung anzeigen und zu gleicher Zeit durch Anregung derselben mitwirken, und es ist klar, daß auch diese Reizkomplexe bei der Unterbrechung der Nervenleitung wegfallen müssen.

Die Theorie Marinescos und Goldscheiders wurde übrigens von Lenhossek bekämpft. Dieser Verfasser hebt hervor, daß die Ansichten dieser Beiden bezüglich der Degeneration der Nervenzellen infolge von Amputationen der Glieder, aber nicht anderer Schädlichkeiten wegen angenommen werden können; ein Beweis hiervon ist die Tatsache, daß nach Gehirnkrankheiten, welche zu Lähmungen Anlaß gegeben haben, die Nervenzellen der Vorderhörner, und besonders die motorischen, sich in guten Zustande befinden. Lenhossek sieht in den reflexen Wirkungen der zentralen oder peripheren Reize nicht das Element, welches die Tätigkeit der Nervenzellen unterhält, sondern glaubt im

Gegenteil, daß nach der Durchtrennung der Nervenfortsätze die reflexen Kolateralen und die Pyramidenfasern wohl wie vorher mit ihren Fortsätzen die Ganglienzellen anregen, daß aber, da diese nicht mehr im Zustande sind, die so erhaltenen Impulse auszusenden, die Entartung der Nervenzellen, aus welchen die Fortsätze des durchtrennten Nerven entspringen, folgt. Kurz, in der Unmöglichkeit, den Reiz auszusenden, liegt das wirkliche kausale Element der Degeneration, denn wenn die Nervenzellen nicht mehr funktionieren können, wird auch ihre Ernährungsfähigkeit beeinträchtigt und folglich ihre trophische Funktion gestört. Aber auch der Theorie Lenhosseks gegenüber hat es nicht an Einwänden gefehlt, denn z. B. in den Hemiplegien infolge von Gehirnläsionen sind in der Tat, wenn auch leichte, Veränderungen in den Nervenzellen der Vorderhörner angetroffen worden (Schaffer). Andererseits fehlen in den hysterischen Lähmungen (Unmöglichkeit der Aussendung des Reizes) Veränderungen der erwähnten Nervenzellen, obwohl hier mehr als bei den organischen Lähmungen infolge von Gehirnläsionen, ein beständiger Funktionsausfall besteht, welcher sie bedingt.

Die gegenwärtigen Forschungen liefern keine Elemente, um diese Frage zu lösen, doch ist es sicher, daß, selbst angenommen, die Störung hänge von einem Hindernis der Reizentladung ab, diese, sobald letzteres aufgehoben ist (Abtragung des glossomotorischen Rindenfocus), eine weit größere Veränderung hervorrufen müßte, als nach Durchtrennung des Nerven, in unserem Falle des N. XII. Hingegen ergibt sich das Gegenteil aus den gegenwärtigen Forschungen, denn die Veränderung sowohl der *Fibrae propriae*, wie auch der Nervenzellen des XII. Kernes war bedeutend geringer bei Abtragung der kontralateralen glossomotorischen Foci, als beim Durchschneiden der Nn. XII.

Von den oben erwähnten allgemeinen Fragen absehend ist aber doch hervorzuheben, daß von den verschiedenen Zungenteilen nicht alle, infolge der oben beschriebenen (peripheren oder zentralen) Exstirpation, der Degeneration anheimfallen. Bei jungen Katzen, bei denen die einseitige Durchtrennung des N. XII ausgeführt worden war, stellte ich fest, daß auf der hemiatrophischen Seite der Zunge gerade die beiden lateralen Fünftel derselben die am meisten atrophischen waren. Dies hat übrigens auch Ascoli in seinen Fällen von Hemiatrophie der Zunge peripherischen Ursprungs (beim Menschen) wahrgenommen. Auch bei den von Hemiatrophia linguae befallenen Tabikern ist es gerade der lateralste Teil, der am meisten betroffen ist. Ebenso war bei den von mir operierten Affen stets dieser Anteil am meisten von der Atrophie befallen.

Bezüglich der feinen Veränderungen der Zungenmuskelfasern stellte Staderini fest, daß in den Muskeln der atrophischen Zungenhälfte bei Tieren, bei denen der N. XII durchtrennt worden war, die vertikalen Muskelbündel an Zahl herabgesetzt waren, daß sie aber normale Größe und normales Aussehen aufwiesen. In der hemiatrophischen Zunge eines Patienten, der sich den entsprechenden N. XII durchschnitten hatte, stellte ich ferner fest, daß viele Muskelfasern an Größe abgenommen hatten und daß die entsprechenden Sarkolemmkerne nicht nur an Volumen zugenommen, sondern auch einen Fragmentierungsprozeß erlitten hatten. Andere Muskelfasern waren verdickt und in der Sub-

stanz des entsprechenden Sarkoplasma befand sich eine zerstückelte, körnige Substanz; die Gefäßwände wiesen eine deutliche Entartung auf, die Nerven waren atrophisch (die entsprechenden Fasern waren vermindert und das ihnen entsprechende Endoneurium verdickt).

Als Grundlage meiner Untersuchungen habe ich die mit Hämatoxilin gefärbten Querschnitte der Zunge des Affen „Lulu“ [Beob. VII] genommen. Hier bestand in einigen der Muskelfasern dieses Organs ein vollständiger Schwund des Sarkoplasmas, so daß nur das Perimysium übrig blieb, andere Fasern hingegen erschienen geschwollen, ebenso das Sarkoplasma, von dessen Streifen keine Spur mehr bestand.

Die vorliegenden Untersuchungen bieten mir die Gelegenheit, mich auch kurz mit dem Verhalten der Nervenzellen des unteren Facialis-Kernes zu beschäftigen.

Bei dem Affen „Lilla“ [Beob. IX] (Exstirpation in zwei Zeitabschnitten der beiden Faciales und der beiden XII), waren rechts die Nervenzellen des VII-Kernes zum größten Teil verschwunden; die übriggebliebenen waren fast alle blaß, undeutlich und hatten wenig scharfe Umrisse. Links (auf dieser Seite war der Nerv VII zuerst entfernt worden) waren fast alle, hauptsächlich die medialen Nervenzellen verschwunden; die übriggebliebenen waren blaß und stärker als rechts verkümmert.

Bei dem Affen „Mimi“ [Beob. VIII] (die Nn. faciales waren beiderseits und der N. XII nur rechts exstirpiert) war das Geflecht von Nervenfasern, welches den Facialis-kern durchzieht, distalwärts zum großen Teile verschwunden; von den auf der medialen Seite und auf dem ventralen Pole liegenden Nervenzellen war ein Teil verkleinert, ein Teil verschwunden; erhalten war hauptsächlich ein Teil der dorsolateralen Gruppe derselben; die deutlichste Veränderung bestand rechts (Seite, auf der zuerst der N. facialis entfernt worden war). In den proximalen Schnitten war die Anzahl der verschwundenen Nervenzellen (des XII. Kernes) sehr gering; am meisten waren die verletzt, welche die mediale Gruppe bilden.

Bei dem Affen „Tuta“ [Beob. V] (Exstirpation rechts des N. X, des N. VII und des N. XII) waren auf dieser Seite die Nervenzellen der medialen und zum Teil der dorsalen und medialen Gruppe des XII-Kernes verschwunden; die der anderen Gruppen waren nicht gänzlich unversehrt geblieben (sie hatten ihre Umrisse verloren und ihr Protoplasma war blaß).

Beim Affen „Lulu“ [Beob. VII] (Abtragung des N. VII links und der beiden Nn. XII) fand sich das Nervengeflecht des N. VII-Kernes auf der linken Seite verkleinert, fast sämtliche Nervenzellen der medialen Gruppe des VII-Kernes waren verschwunden oder auf ein unförmiges, blasses Protoplasma rückgebildet; gut erhalten, obwohl leicht an Volumen vermindert, waren die die laterodorsale Gruppe bildenden.

Beim Affen „Ali“ [Beob. VI] (Abtragung rechts der Nn. X, XII und VII, 4 Monate vor dem Tode) fand man auf dieser Seite die Nervenzellen des VII-Kernes, mit Ausnahme der zentralen, fast vollständig verschwunden; sehr arm an Fasern war das in diesem Kerne verlaufende Nervengeflecht.

Aus dem bisher Mitgeteilten ist zu folgern, daß der Durchtrennung des N. VII einer- oder beiderseits (zusammen mit dem N. XII) beständig im Kerne des N. VII der Schwund der der dorsalen und medialen Gruppe angehörigen Nervenzellen folgt; die der lateralen Gruppe und die des ventralen Poles bleiben teilweise unversehrt; doch mit der Zeit verschwinden auch diese letzteren. Manchmal aber sind die zuerst sich verändernden Zellen die zentralen (Affe „Ali“ [Beob. VI]) oder die lateralen (Affe „Lulu“ [Beob. VII]). Aus dem Vorhergesagten geht auch hervor, daß wenigstens bei den Affen die zentralen Zellen dieses Kernes fast immer die widerstandsfähigsten sind.

Wichtig ist der Befund bei dem Affen „Tuta“, bei welchem ein Teil der Äste des N. facialis abgetragen und nur die Nervenzellen der dorsomedialen Gruppen des VII-Kernes verschwunden waren. Dadurch wurde bewiesen, daß gewissen Ästen dieses Nerven besondere Gruppen von Nervenzellen des erwähnten Kernes entsprechen.

Diese Folgerungen (beim Affen) stimmen nicht ganz mit denen Pardos (beim Menschen) überein, der in einem Falle von peripherer, seit mehreren Jahrzehnten bestehender einseitiger Facialislähmung eines Kranken fand, daß auf derselben Seite im dorsolateralen Abschnitt des VII-Kernes das Netz und die Nervenzellen verschwunden waren. Meine Ergebnisse hingegen weichen insofern von denen Pardos ab, als ich nicht wie er gefunden habe, daß die im ventrolateralen Teile gelegenen Nervenzellen (nämlich die, welche auf der gelähmten Seite unversehrt geblieben waren) verändert waren. Daher findet wenigstens beim Affen die von jenem Autor aufgestellte Schlußfolgerung, daß ein Teil der Facialisfasern sich kreuzen, durch meine Forschung keine Bestätigung. Diese Kreuzung ist schon von verschiedenen Autoren (van Gehuchten, Lugaro, R. y. Cajal, Obersteiner) beim Menschen angenommen worden. Andere jedoch behaupten gerade das Gegenteil. Darkschewitsch und Tickonow fanden in einem Falle von Lähmung sämtlicher Äste des linken Facialis, bei einem Manne, daß die meisten Nervenzellen sich in einem mehr oder weniger starken atrophischen Zustande befanden, einige jedoch waren normal; auf der anderen Seite bestand keine Veränderung irgendwelcher Art. Flatau fand bei einem seit einem Jahre an peripherer Lähmung des linken Facialis leidenden Individuum Veränderung sämtlicher Nervenzellen des Kernes, während der Facialis Kern der entgegengesetzten Seite vollständig normal geblieben war. Dejerine und Theorari fanden in einem Falle von vollständiger Lähmung des linken Facialis bedeutende Läsionen sämtlicher Nervenäste (hauptsächlich der unteren) und im Facialis Kern derselben Seite Veränderung der meisten Zellen; der rechte Facialis Kern war hingegen unversehrt. A. Meyer fand bei einem Paralytiker der 10 Tage vor dem Tode von einer linken Facialis-Lähmung befallen worden war, in sämtlichen Nervenzellen des Facialis Kerns sehr wahrnehmbare Veränderungen; unversehrt waren die Zellen des Kernes des N. VII der entgegengesetzten Seite.

Pardo erklärt den Unterschied der Ergebnisse zwischen seinem Falle und dem der anderen Autoren, indem er hervorhebt, daß die Lähmung bei seinem Patienten seit 27 Jahren bestand. Doch ist m. E. diese Erklärung nicht stichhaltig angesichts der am Affen „Ali“ [Beob. VI] angestellten Untersuchung, bei dem man sagen kann, daß fast alle Nervenzellen des homolateralen XII-Kernes derselben und nicht der entgegengesetzten Seite verändert waren.

Aus den vorhergehenden Beobachtungen geht nicht hervor, daß die Abtragung des VII-Kernes die Läsion des XII-Kernes evidenter oder ausgeprägter gemacht hätte. Das ist wertvoll, hervorzuheben, da es nicht an Klinikern gefehlt hat (Gowers), die annahmen, daß wenigstens beim Menschen die Muskulatur des N. VII (M. orbicularis oris) mit dem N. XII in Verbindung stehe.

Eine nichts weniger als entschiedene Frage ist die, welche sich auf die

Fibrae propriae des XII-Kernes bezieht, mit welchem Namen man sowohl den zwischen den Nervenzellen des Kernes geschalteten Fasernkomplex, wie auch jene, welche die Zellen selbst umgeben, hat kennzeichnen wollen. Die ersteren, innerhalb des besonders ventralen Teiles des Kernes des N. XII gelegen, bilden den Plexus endonuclearis; der andere, an der Grenze des Kernes selbst gelegen, bildet den Plexus perinuclearis (Plexus periphericus, Obersteiners Markfeld). Sein dorsaler Teil (Cappa nuclei XII) bildet den Fasciculus longitudinalis dorsalis (Längsbündel von Schultze), während der medialwärts gelegene das Aussehen einer Sichel (Lunula) aufweist.

Dieser Unterschied wurde von den ersten Beobachtern nicht gemacht. So z. B. verstehen Koch, Staderini, Forel, Geronzi (wie ihren Abbildungen und den von ihnen gegebenen Definitionen zu entnehmen ist), und ich selbst (in meinen früheren Arbeiten) bezeichnete mit dem Namen „Fibrae propriae“ hauptsächlich den Plexus perinuclearis. Nur in den letzten Jahren wurde der eben genannte Unterschied von den Neurologen (Biancone, Luna, Ziehen, mir) deutlich durchgeführt.

Bevor ich die Ergebnisse meiner Forschungen über dieses Argument mitteile, wird es angebracht sein, hervorzuheben, welche in den Gehirnen der von mir operierten Affen die Anordnung der beiden Geflechte, unabhängig von ihren Veränderungen, ist. Schon aus meinen persönlichen, früher veröffentlichten vergleichenden Morphologieforschungen ergibt sich, daß bei den Anthropoiden die beiden Markgeflechte weniger faserreich sind als bei den Ateles (Affe der neuen Welt). Dies hat mir Anlaß gegeben, immer mehr der Wernickeschen Ansichten zuzustimmen, nämlich daß der Mensch vom Standpunkte der Architektur des Großhirns zahlreiche Zeichen direkten Ursprungs von den amerikanischen Affen darbietet.

Am Niveau des distalen Endes sind die Nervenzellen des XII. Kernes in einem Haufen dicker Fasern versenkt, die im großen und ganzen das Aussehen einer Nubecula annehmen. Noch bevor sich der Zentralkanal öffnet, sieht man die Nubecula sich immer mehr dem dorsolateralen Rande nähern und so die Cappa nuclei hypoglossi bilden. Sie erstreckt sich gleichzeitig auf den dorsolateralen Winkel wie auch auf die mediale Seite, auf welcher sie eine Halbmondform (Lunula) erlangt. Während sich so von allen Seiten her der Plexus perinuclearis bildet, erscheint immer deutlicher zwischen den von ihm umschriebenen Zellen ein sehr feines Netz von Nervenfasern, das bis zur Peripherie gelangt. Dem proximalen Drittel entsprechend wird dieses Netz immer dichter, während sich der Plexus perinuclearis, der Formveränderung wegen, welche der Kern annimmt, fast bis zum bloßen dorsalen Teile abnimmt.

Nun sind die infolge von atrophischer Zungenlähmung bezüglich des Verhaltens der beiden Bestandteile der Fibrae propriae sowohl bei dem Menschen wie bei den Tieren vorgenommenen Beobachtungen nicht sehr zahlreich.

Was die Tiere betrifft, so sei hier erwähnt, daß Staderini bei den an Durchtrennung des N. XII operierten und nach 2—6 Monaten zugrunde gegangenen Kaninchen den Komplex der Fibrae propriae verflochten antraf. Staderini behauptet, daß an dem Netze desselben durchaus nicht die

Zellen des XII-Kernes beteiligt sind, und glaubt einen Beweis daraus entnehmen zu können, daß das Geflecht der *Fibrae propriae* bei den Kaninchen nicht atrophisch war, bei denen der XII-Kern einer Seite atrophisch war. Staderini gegenüber kann man aber den Einwurf erheben, daß er nicht junge Kaninchen operiert und ebensowenig die intrakranielle Exstirpation des Kernes nach Gudden vorgenommen hat; und dies waren die günstigsten Bedingungen, damit sein Urteil unwidersprechlich sei.

Meinerseits fand ich bei den Affen und Katzen, bei denen ich die Exstirpation des N. XII vorgenommen hatte (bei einem Affen auch die Abtragung des glossomotorischen Rindenfokus), daß der Plexus perinuclearis unversehrt geblieben war. In der Oblongata einer Katze mit vollständigem (angeborenem) Mangel des Kernes des N. XII bemerkte ich dagegen eine deutliche Verminderung des Plexus peri- und endonuclearis.

Sehr verschieden sind die Ansichten über die anatomische und physiologische Bedeutung solcher Reihe von Nervenfasern.

Nach Dieloff vereinigen die *Fibrae propriae* (der Plexus perinuclearis) nicht nur verschiedene Teile des XII-Kernes, sondern auch verschiedene Kerne der anderen Hirnnerven. Schultze meint, daß der dorsale Teil, wenigstens des Plexus perinuclearis, ein Verbindungsmittel der der zentralen grauen Substanz am nächsten liegenden Teile darstelle. Diese Anschauungsweise beruht auf der Beobachtung, daß dieses Fasersystem nicht auf das Gebiet des Hypoglossus begrenzt ist, sondern sich von der Commissura mollis (im 3. Ventrikel) bis zur Pyramidenkreuzung erstreckt. Ich hingegen habe gesehen, wie in den Sagittalschnitten des normalen Hirnstammes des *Macacus* und des Menschen der Plexus perinuclearis sich fast in toto jenseits des proximalen Endes des XII-Kernes erstreckt und zum Tegmentum pontis zieht.

Nach Luna setzen sich beim *Sus scrofa* die *Fibrae propriae* der perinuklearen Kapsel des Kernes einerseits als *F. commissurales* durch die Mediallinie mit den *Fibrae propriae* der perinuklearen Kapsel der anderen Seite fort. Außer diesen wenden sich einige der hinteren, dorsalsten *Fibrae arciformes internae* (*Fibrae afferentes*) nach Kreuzung der Mittellinie und nachdem sie ventralwärts zum Kerne des XII-Paares gelangt, nach oben und verlieren sich zwischen den Nervenzellen dieses Kernes (Plexus endonuclearis); andere endigen zwischen den markhaltigen Nervenfasern (Lunola) des Plexus perinuclearis, welcher medialwärts den Kern begrenzt.

Bezüglich des Plexus endonuclearis in sensu strictiori schloß ich damals, aus den der Exstirpation des N. hypoglossus bei Katzen und Affen folgenden Untersuchungen, daß an der Bildung des obengenannten Plexus wenigstens drei Arten von Markfasern beteiligt sein müssen, nämlich: die Endigungen der Wurzelfasern des XII-Nervenpaares, die Endverästelungen der zentralen (Hypoglossopyramiden-) Bahn und die Verästelung der Nervenzellen des XII-Kernes, die wahrscheinlich mit dem N. X und den sensitiven Bahnen in Verbindung stehen. Dies steht übrigens im Einklange mit dem Studium der Chronologie der Myelisierung des Plexus endonuclearis, die, wie aus meinen persönlichen Forschungen hervorgeht, zum mindesten in zwei Zeitabschnitten

vor sich geht: der erste geht bis zum ersten Monat des extrauterinen Lebens (Myelinisierung der Wurzelfasern), der zweite läuft bis zum 5. Lebensmonat (mit der Myelinisierung der zentralen Hypoglossusbahnen); ja, die Myelinisierung des in Frage stehenden Geflechts ist, meinen persönlichen Forschungen nach, nicht einmal zu dieser Zeit beendet.

Was die Veränderungen der *Fibrae propriae* bei den verschiedensten Krankheiten des Menschen anbetrifft, so fanden Koch und Marie dieses in Frage stehende Netz in ihrem Falle von Zungenhemiatrophie unversehrt, während dasselbe im Falle Westphals an der Höhe des unteren Drittels (des XII-Kernes), wo gerade die Läsion dieses Kernes begonnen zu haben schien, verschwunden war.

In einem meiner Fälle von Sclerosis lateralis amyotrophica, in welchem nicht bloß die Pyramiden, sondern auch der XII-Kern auf beiden Seiten vollständig degeneriert waren, waren die *F. propriae* fast vollständig verschwunden.

Turner behauptet, daß die *Fibrae propriae* (des Menschen) zum größten Teile von den Pyramidenfasern gebildet werden und dies erklärt er, indem er in Betracht zieht: 1. daß sie in einem Falle, in welchem die Atrophie der Nervenzellen des Hypoglossuskernes mit der Pyramidendegeneration vergesellschaftet war, verschwunden waren, während sie in einem anderem Falle, in dem bloß die Hypoglossuskernzellen atrophisch waren, unversehrt geblieben waren; 2. daß sie in einem 8 Monate alten menschlichen Fötus, bei dem die Pyramidenfasern nicht myelinisiert waren, nicht sichtbar waren, während es die anderen Markfasern des Kernes waren.

Bei einem von Hemiatrophie (peripheren Ursprungs) der Zunge befallenen Kranken stellte ich fest, daß die *F. propriae* zum Teil verschwunden waren. In einem Falle chronischer, einseitiger Bulbarlähmung bemerkte Geronzi das gleiche; die Tatsache, eine leichte Verminderung des Fasersystems des Plexus perinuclearis zusammen mit der Läsion der Nervenzellen des XII-Kernes wahrgenommen zu haben, beweist diesem Verfasser nach, daß zwischen diesen und dem Netze eine gewisse Verbindung besteht. Der Zeitabschnitt, welcher notwendig ist, damit der Läsion des XII-Kernes die des Nervennetzes der *Fibrae propriae* folge, scheint aus der Beobachtung dieses Falles nicht als sehr lang angenommen werden zu können, da im Falle Geronzis sie kaum 2 Monate zurückzuliegen scheint. Es ist daher nicht billig, diesem Verfasser nach, den Unterschied zwischen den Befunden Koch-Maries und jenen Westphals durch die Erwägung zu erklären (wie dies geschehen ist), daß die Läsion (Zungenhemiatrophie) im obenerwähnten Falle Koch-Marie weniger weit zurücklag, so daß die Veränderung der Nervenzellenausläufer nicht genügend Zeit gehabt habe, sich zu vervollkommen.

Biancone stellte in seinem Falle von Hemiatrophia linguae fest, daß der Plexus perinuclearis des XII-Kernes beiderseits erhalten war, während der Plexus endonuclearis beiderseits, jedoch mehr auf der hemiatrophischen Seite, verdünnt war. Dieser Verfasser hat behauptet, indem er sich auf die mit der Golgischen Methode durchgeführten Untersuchungen stützte, daß dieses Fasersystem zum größten Teile aus den Endzweigen der Achsenzylinder der *Fibrae afferentes XII* und nur zum geringen Teile aus den Ausläufern der Dendriten der Zellen des XII-Kernes besteht. Auf diese Weise würde sich, wenigstens zum Teile, der Schwund der

Fibrae propriae nach der Atrophie des XII-Kernes erklären, insofern, als die Atrophie der Nervenzellen des XII-Kernes in einem zweiten Zeitabschnitte den Schwund der ihnen angehörenden Dendriten mit sich bringe. Damit dies geschehen kann, ist, wie Geronzi bemerkt, kein langer Zeitraum notwendig, denn im Falle dieses Autors von Hemiatrophia linguae lag die Läsion des XII-Kernes nicht einmal 2 Monate zurück und trotzdem stellte er eine deutliche Verminderung der Fibrae propriae fest (die Fibrae afferentes waren unversehrt). Und da in diesem Falle die Läsion des Kernes des N. Hypoglossus eine primitive war, so konnten gleichzeitig die Nervenzellen des XII-Kernes und die Fibrae propriae befallen sein, was die frühzeitige Rarefizierung derselben erklären könnte, während, wenn die Atrophie der Nervenzellen des Kernes des N. XII eine infolge von Läsion des Hypoglossusstammes entstandene ist, wie im Falle Biancones, ein längerer Zeitraum erforderlich ist, damit sich die Atrophie dieser Fasern bekunde. So würde man, nach Biancone, verstehen, warum die Verminderung der Fibrae propriae (des Plexus endonuclearis) infolge einer Atrophie der bloßen Nervenzellen des XII-Kernes, die stets nur wenige Fasern betrifft, leicht übersehen werden kann. Das ist vielleicht der Grund, warum diese Atrophie im Falle Biancones kaum wahrnehmbar war. Diese Verminderung muß hingegen diesem Verfasser nach eine ausgeprägte sein, wenn eine Läsion der F. afferentes XII besteht, die den hauptsächlichsten Bestandteil der F. propriae darstellen; und ihren höchsten Grad erreichen infolge gleichzeitiger Veränderung sowohl dieser Fasern, wie der Nervenzellen des XII-Kernes, wie dies in einem von mir beschriebenen Falle von Sclerosis lateralis amyotrophica vorlag, in welchem vollständige bilaterale Degeneration der Pyramidenbahnen mitbestand. Folglich stellen die Fibrae propriae und besonders der Plexus endonuclearis für Biancone zum größten Teile die Endigung der kortikobulbären Bahnen dar, die dazu bestimmt sind, den Einfluß der Hirnrinde auf die Zellen des XII-Kernes der entgegengesetzten Seite zu übermitteln und zum kleinsten Teile die Endigungen der Dendriten der Nervenzellen des XII-Kernes.

Während außerdem nach Winkler die Nervenzellen des Nucleus intercalatus keine für den N. hypoglossus bestimmten Fasern abgeben, tragen sie zur Bildung der dorsalen Fasern des Plexus endonuclearis bei.

Endlich müssen hier die kollateralen Reflexfasern (Fibrae afferentes sensitivae, F. coronariae laterales, „Fibrae coron. lateroventrales“ Winklers) Erwähnung finden. Sie entspringen zum Teile dem Fasciculus solitarius, zum Teile der Radix spinalis trigemini, zum (größten) Teile den Fibrae ascendentes der Area acclivis, und nach Ramon y Cajal auch der Formatio arcuata, um in den ventrolateralen Teil des XII-Kernes einzudringen. Einige sollen um Nervenzellen des XII-Kernes herum ein dichtes Geflecht bilden und dann nach teilweiser Überschreitung der Medianlinie sich, nach Ziehen, zu den Nervenzellen des Nucleus contralateralis des N. XII (Plexus endonuclearis) wenden. Gerade der größte Teil dieser als Commissurales betrachteten Fasern zwischen dem XII-Kern (dexter und sinister) würden, den Ansichten dieses Verfassers nach, diesen gekreuzten kollateralen Sensitiven angehören.

Wie man sieht, nehmen alle Forscher an, daß an der Bildung der Fibrae

propriae bzw. des Plexus endonuclearis die sogenannten Fibrac afferentes XII (als Endigungen der Hypoglossopyramidenbahn) und die Verästelungen der Nervenzellenfortsätze des N. XII, dagegen nach einigen Autoren nur die ersten, nach anderen auch die sensitiven Kollateralen und die Dendritenverästelungen der Nervenzellen des Nucleus intercalatus beteiligt sind.

Nach dem oben Erwähnten schien es mir angezeigt, in den Befunden der Oblongata der von mir operierten Affen das Verhalten sowohl des Plexus perinuclearis wie des Plexus endonuclearis zu erwägen, den einen von dem anderen unterscheidend, was andere Autoren nicht immer getan haben. Infolge der Exstirpation des N. Hypoglossus kann bisweilen der Schwund des Plexus perinuclearis und des Intercalatusbüschels beobachtet werden, wie dies rechts bei „Lilla“ (Exstirpation des N. XII beiderseits, zuerst des rechten ein Jahr und dann des linken, 5 Monate vor dem Tode), beim Affen „Pippo“ links (Exstirpation der beiden NN. XII, links 8 Monate und rechts 2 Monate vor dem Tode), beim Affen „Mimi“ rechts (Exstirpation des N. XII rechts vor einem Jahre) und beim Affen „Lulu“ besonders rechts (Exstirpation des N. XII rechts 2 Jahre und des N. XII links 17 Monate vor dem Tode) der Fall war.

Diese Resultate beweisen, daß die Exstirpation des N. hypoglossus vom teilweisen Schwunde des Intercalatusbüschels und besonders des dorsolateralen Teiles des Plexus perinuclearis gefolgt wird, nur, wenn wenigstens ein Zeitraum von 8 Monaten nach der Exstirpation der Wurzeln des N. XII dazwischen liegt. Dagegen die Abtragung des Focus glossomotorius einer Seite scheint keinen Einfluß auf diesen Faserkomplex auszuüben, und zwar weder auf derselben noch auf der entgegengesetzten Seite. In der Tat zeigte sich bei „Macacus B“ (Exstirpation des Focus glossomotorius der linken Seite) keine Rarefizierung des in Rede stehenden Geflechtes. Sogar die Assoziation der Exstirpation des Focus glossomotorius der einen Seite und des kontralateralen N. hypoglossus übte im allgemeinen auf der Seite dieses Nerven keinen wahrnehmbaren Einfluß aus im Sinne eines stärkeren Schwundes der Fasern des perinukleären Plexus und des Intercalatusbüschels, wie man es bei „Checca“ bemerkt, bei welchem die Rarefikation des perinukleären Plexus links stärker war. Tatsächlich war die Exstirpation des N. XII auf der linken Seite 14 Monate, auf der rechten 12 Monate vor dem Tode (und dann beider glossomot. Foci) ausgeführt worden. Dasselbe wiederholte sich beim Affen „Marco“, bei dem man eine Veränderung des linken Plexus perinuclearis hätte haben müssen (die Exstirpation des Focus glossomotorius war rechts vorgenommen worden), die aber nicht festzustellen gelang; hingegen war es rechts der Fall, d. h. auf der Seite, auf welcher die erste Exstirpation des N. XII, und zwar 9 Monate vor dem Tode, stattgefunden hatte. Auch beim Affen „Crudele“ stellte man links den Schwund des in Rede stehenden Plexus fest, nämlich auf der Seite des 5 Monate vor dem Tode entfernten N. XII und nicht auf der rechten, dem exstirpierten glossomotorischen Focus kontralateralen Seite.

Zur Bildung sowohl des Plexus perinuclearis wie auch des Intercalatusbüschels müssen folglich die protoplasmatischen Fortsätze der Nervenzellen des XII-Kernes beitragen; und da nun diese zur teilweisen Bildung des Plexus endonuclearis beitragen, ist es mehr als wahrscheinlich, daß von diesem letzteren, wie Winkler

meint, besonders der dorsale Teil des Plexus perinuclearis ausgehe. Ein Schluß, der um so mehr zu beachten ist, da der Plexus endonuclearis gerade am stärksten rarefiziert war auf der Seite, auf welcher der Plexus perinuclearis in ausgeprägter Weise getroffen war (Affen „Lulu“, „Pippo“, „Mimi“, „Lilla“, „Crudele“, „Marco“, „Checca“). Mir fehlt es an Beweisgründen, um mich über die Behauptungen Winklers: daß nämlich die dorsalen Fasern des Plexus perinuclearis den oberen Teil der nukleären Masse der Substantia grisea centralis mit dem Hypoglossuskern vereinigen, aussprechen zu können.

Bezüglich des Plexus endonuclearis muß ich hervorheben, daß derselbe in den Gehirnen der Affen, bei denen entweder ein N. Hypoglossus oder beide Hypoglossi isoliert oder zusammen mit dem Vagus oder dem Facialis entfernt worden waren, in allen Kernanteilen, jedoch nicht in gleichem Grade, bedeutend vermindert war. Dies erhellt aus den beim folgenden Affen angestellten Untersuchungen:

Beim Affen „Pippo“ [Beob. I] (Abtragung des rechten N. XII und nach 2 Monaten die des N. XII links) hatte der Marknebel distalwärts und längs des mittleren Segments des XII-Kernes rechts mehr als links eine Verminderung erfahren, proximalwärts war die Rarefizierung jedoch weniger wahrnehmbar.

Beim Affen „Camillo“ [Beob. II] (Exstirpation der beiden Hypoglossi) war die Verminderung des Plexus endonuclearis in sämtlichen Anteilen und besonders im mittleren Teil des XII-Kernes bedeutender.

Bei dem Affen „Ali“ [Beob. VI] (Exstirpation des N. XII und des N. X auf der rechten Seite) war die Verminderung des Pl. endonuclearis rechts in sämtlichen Segmenten des XII. Kernes nicht stärker als im vorhergehenden Falle.

Bei dem Affen „Lulu“ [Beob. VII] (Exstirpation der beiden Nn. hypoglossi und des linken Facialis) war der Marknebel rechts mehr vermindert, nämlich auf der Seite, auf welcher der N. VII gesund war; diese Verminderung war proximalwärts nur im lateralen Teile ausgeprägt.

Der vollständige Schwund des Plexus endonuclearis wurde nur beim Affen „Tuta“ (Abtragung der beiden Nn. VII) und nur im distalen Drittel des XII-Kernes beiderseits wahrgenommen, während in den anderen beiden Anteilen er bedeutend vermindert war.

Hieraus ist zu schließen, daß der Plexus endonuclearis in seinem distalen Anteile in toto, in seinem mittleren und proximalen Anteile zum Teile aus den Nervenzellen des XII-Kernes (bzw. wahrscheinlich aus der Verästelung ihrer Dendriten) gebildet wird und daß der Vagus und der N. VII sich hieran gar nicht beteiligen.

Bezüglich der durch die Exstirpation der isolierten oder kombinierten glossomotorischen Rindenfoci hervorgerufenen Wirkung ist hervorzuheben, daß bei dem Affen B, bei dem der linke glossomotorische Rindenfocus exstirpiert worden war, man rechts (kontrolaterale Seite) die Verminderung des Plexus perinuclearis längs seines ganzen Verlaufs wahrnahm. Bei dem Affen A (Exstirpation des glossomotorischen Rindenfocus und der beiden Nn. XII) war dieser Plexus proximalwärts auf beiden Seiten verfeinert. (Man konnte nur die Präparate des proximalen Segments studieren.)

Diese Befunde lassen keinen Zweifel darüber bestehen, daß sich auch das Ende der Hypoglossopyramidenbahn der entgegengesetzten Seite am Plexus endonuclearis beteiligt.

Die Ergebnisse der anderen Versuche, in denen die glossomotorischen Rindenfoci, entweder beiderseits oder nur einerseits, nebst einem oder beiden Nn. hypoglossi exstirpiert worden waren, bestätigen den soeben aufgestellten Folgesatz. In der Tat fand man bei dem Affen „Grossa“ (Exstirpation der beiden Hypoglossen und eines glossomotorischen Rindenfocus [rechts]) längs des proximalen und mittleren Segments des XII-Kernes eine links stärkere Verminderung des endonukleären Plexus, d. h. auf der der Exstirpation des Rindenzentrums entgegengesetzten Seite; außerdem war im distalen Segment die Verminderung des Netzes auf beiden Seiten eine bedeutende.

Mit diesem Resultate stimmen auch die folgenden überein:

Beim Affen „Marco“ [Beob. XII] (Exstirpation, zu verschiedenen Zeiten, der beiden Nn. hypoglossi) beobachtete man eine Verminderung des Plexus endonuclearis auf beiden Seiten, doch mehr auf der Seite, auf welcher man zuerst die Exstirpation des N. XII vorgenommen hatte — nämlich nicht auf der der Abtragung des Rindenfocus entgegengesetzten Seite, da der Rindenfocusabtragung keine Entartung der Hypoglossuspyramidenbahn gefolgt war. —

Bei dem Affen „Checca“ [Beob. XVIII] (Exstirpation beider glossomotorischen Rindenfoci und beider Hypoglossen) fand man eine schwere Verminderung des Plexus endonuclearis auf beiden Seiten, links jedoch in einem höheren Grade (d. h. auf der dem zuerst exstirpierten N. hypoglossus entsprechenden Seite).

Beim Affen „Nera“ [Beob. XV] (Exstirpation links des glossomotorischen Rindenfocus, des N. X und des N. XII rechts) beobachtete man rechts Verminderung des endonukleären Netzes in den proximalen Schnitten und sehr deutlichen Schwund in den distalen und mittleren Anteilen des Nucleus XII.

Beim Affen „Scimiotto“ [Beob. XIV], bei dem der N. XII rechts und der glossomotorische Rindenfocus links (kontralateral) exstirpiert worden war, fand man rechts in sämtlichen Segmenten des XII. Kernes Verminderung des Plexus endonuclearis, die jedoch im proximalen Segment nur gering war.

Bei dem Affen „Crudele“ [Beob. 7] (Exstirpation links des glossomotorischen Rindenfocus und des N. hypoglossus) zeigte sich eine Verminderung des Plexus endonuclearis in sämtlichen Segmenten des Nucleus XII der linken Seite, folglich auf der Seite der Exstirpation des N. hypoglossus; rechts, nämlich auf der der Exstirpation entgegengesetzten Seite, war die Verminderung im mittleren und distalen Anteil des Kernes viel geringer als links.

Die Reihe der oben angeführten Ergebnisse beweist also, daß die Verminderung des endonukleären Geflechtes infolge der Exstirpation des entsprechenden N. XII viel größer ist als die infolge der Abtragung des kontralateralen glossomotorischen Rindenfocus und der nachfolgenden Entartung der Fasern der Hypoglossopyramidenbahn.

Die endlich, in den Gehirnen der Affen, denen auch der glossomotorische Rindenfocus exstirpiert worden, wahrgenommene Unversehrtheit des Afferentes XII zeigt, daß sie nicht nur nicht die Fortsetzung der kortikobulbären Bahn sind, sondern auch, daß sie an der Bildung des Plexus endonuclearis des XII-Kernes nicht beteiligt sind.

Fassen wir also das Gesagte zusammen: An der Bildung des Plexus endonuclearis (wenigstens beim Affen) beteiligen sich zum größten Teile die Den-

drüen der Nervenzellen des homolateralen Nucleus XII, zum geringeren Teile (mittels noch unbekannter Nervenfasern) die Endverzweigung der Hypoglossopyramidenbahn der entgegengesetzten Seite, während der Plexus perinuclearis ausschließlich von den Dendriten der eben genannten Nervenzellen und des Inter-calatusbüschels gebildet ist. Ich besitze keine Argumente, um behaupten zu können, daß an diesen auch Reflexkollaterale teilnehmen, doch erscheint mir dieses höchst wahrscheinlich.

Die kurz zuvor dargelegten Ergebnisse stimmen im Grunde genommen mit der Behauptung Ziehens überein, nämlich daß die Dendriten der Nervenzellen des XII-Kernes zum größten Teile in der Gegend des eigenen Kernes sich verzweigen. Er fügt übrigens noch hinzu, daß die den medialen Nervenzellen des Kernes entstammenden zum Teil die Medianlinie überschreiten, indem sie sich im kontrolateralen Kerne so verzweigen, daß sie eine protoplasmatische Kommissur bilden. Wie schon gesagt, ist es mir nicht gelungen, eine schätzenswerte Veränderung der sogenannten *Fibrae commissurales* (internucleares) und nicht einmal Veränderungen des Plexus endonuclearis der jener entgegengesetzten Seite, auf welcher der N. XII (auch zusammen mit anderen Gehirnnerven) exstirpiert worden war, zu finden.

Die Frage der Innervierung des weichen Gaumens und der Stimmbänder seitens des Hypoglossus steht im Zusammenhang mit der Meinungsverschiedenheit hinsichtlich der Beziehungen zwischen dem Kerne des N. XII und des N. X. Vor allem erwähne ich die Tatsache, daß sämtliche bei den Affen, bei denen ich auch den Vagus einerseits entfernt hatte, wahrgenommenen Symptome der einseitigen Lähmung des N. X sich nicht bedeutend von den schon in der menschlichen Pathologie bekannten unterscheiden. In der Tat bemerkte man bei den so operierten Affen nach gleichzeitiger Durchtrennung des N. X einseitige Lähmung des Gaumens, der auf der operierten Seite sehr herabhing, außerdem fast immer sehr bedeutende Störungen der Phonation (Cornage) und des Schlingens, wie auch Kadaverstellung des Stimmbandes, das keinen Anteil an der Atmung nimmt.

Nebenbei erhob ich auch die folgenden Befunde, die sich auf die Veränderungen des Nucleus dorsalis vagi beziehen. Bei dem Affen „Tuta“, bei welchem rechts der N. X, der N. XII und der N. VII abgetragen wurden, fand sich auf dieser Seite Verminderung der endobulbären und zum großen Teile Entartung der extrabulbären Wurzelfasern des Vagus, und teilweise Verminderung der Zahl der Nervenzellen des Nucleus dorsalis vagi. Bei dem Affen „Rossa“, bei welchem rechts der N. XII und links der N. Vagus entfernt worden waren, zeigte ein Teil der Nervenzellen des dorsalen Kernes dieses letzten Nerven, die nach der Nisslschen Methode gefärbt waren, links ziemlich deutliche Veränderungen (vollständige Chromatolyse oder Anhäufung des Zytoplasmas); außerdem waren, besonders distalwärts, ein Teil der Nervenzellen desselben Kernes fast vollständig absorbiert. Bei dem Affen „Pepe“ (Beob. IV), bei dem rechts sowohl der N. XII als auch der N. X entfernt worden waren, bemerkte man distalwärts auf derselben Seite den Schwund eines Teiles der Nervenzellen des Nucleus dorsalis vagi; dies trat weniger deutlich hervor, je mehr man sich dem proximalen Ende

dieses Kernes näherte. Beim Affen „Ali“, bei dem der N. XII, der N. X und der N. VII auf der rechten Seite entfernt worden waren, beobachtete man, daß auf derselben Seite die dorsolateralen Nervenzellen des Nucleus Vagi zum Teil entartet waren. Im ganzen genommen, waren es also der größte Teil und vor allem die dorsolateralen Gruppen der Nervenzellen des Nucleus dorsalis Vagi, besonders distalwärts, welche die größten Veränderungen aufwiesen. Es genügt mir, dieses Resultat nur hervorzuheben, da es mir geboten erscheint, über die bis heute noch nicht geklärte Interpretation und Funktion der verschiedenen Nervenzellengruppen des obengenannten Kernes keine Diskussion zu beginnen.

Ein Punkt, der hier besonders erörtert zu werden verdient, bezieht sich auf die längs der ventralen Seite des Kernes des N. XII verlaufenden sogenannten *Fibrae coronariae* (Kranzfasern). Von Koch beschrieben, wurden sie seither als ein einziges Fasersystem aufgefaßt, das in Gestalt nach unten konvexer Bogen sich bis in das Innere des XII-Kernes selbst verlängert, um sich dann mit den sogenannten *Fibrae afferentes* (XII) fortzusetzen. Eine gewisse Übung im Studium der Schnitte der *Oblongata* (sowohl der Menschen wie der Affen) genügt aber, um sich zu überzeugen, daß die Fortsetzung der Kranzfasern (*Fibrae coronariae* pr. d.) mit den *Afferentes* nur eine scheinbare ist. Verfolgt man in der Tat die *Fibrae coron. mediales* (die *Afferentes* XII), so bemerkt man, daß sie der ventralen Spitze des Kernes zu fast immer brüsk unterbrochen bleiben und daß nur wenige oder gar keine sich mit den ventrolateralen Kranz-Bündelchen fortsetzen. Die von Winkler vorgenommene Einteilung der Kranzfasern in medioventrale, genauer ventromediale (*Afferentes* XII), und ventrolaterale kann man also, meines Erachtens, als richtig annehmen.

Die Frage des Ursprungs und der Endigung der *Fibrae ventrolaterales* ist nun innig mit den Beziehungen zwischen dem Nucleus des N. XII und dem des Vagus verbunden. Unsicher sind die Folgerungen, die man aus dem anscheinenden Verhalten dieser Art von Fasern in normalen, lückenlosen Serienschnitten aufstellen kann. Ziehen behauptet, die verschiedenen (distalen) Schnitte der normalen menschlichen *Oblongata* in verschiedenen Ebenen beschreibend, daß die *Fibrae coronariae* in der Höhe ungefähr des mittleren Drittels des Nucleus XII, am Niveau der medialen Hälfte des ventralen Teiles des Kernes selbst ein kompaktes Bündel bilden, welches sich in der Raphe kreuzt, und fügt hinzu, daß es nicht leicht ist, dasselbe lateralwärts zu verfolgen. Jedoch behauptet derselbe Verfasser, beim Beschreiben eines der proximalen Schnitte des XII-Kernes, daß die Kranzfasern lateralwärts teilweise in die laterale Grenzzone des XII-Kernes ziehen und daß, während hier schon ein Teil vorher in der *Formatio reticulata grisea* abbiegt, ein Teil hingegen bis zur Wurzelfaser des Vagus zieht und mit dieser assoziiert scheint.

Überzeugendere Schlüsse bezüglich der Verbindungen zwischen dem Kerne des N. XII und dem des N. vagus kann man aus den Frontalschnitten der *Oblongata* ziehen, welche Gehirnen von Individuen angehören, bei denen entweder der XII-Kern oder der Kern des N. X oder auch beide degeneriert waren. Und hier zeigen sich die Meinungen mehr als je verschieden. Nach Laura entstünden einige Fasern des Nervus hypoglossus aus dem Vagus Kern, eine Meinung, die

auch von Dean, Clarke, Bruce und vor allem von Ossipoff und Bechterew verteidigt wurde, welche letztere, nach Durchtrennung des zervikalen Teiles des Vagus bei jungen Katzen und Hunden, eine leichte Atrophie des XII-Kernes vorfanden. Das gleiche beobachteten Bunzl-Federn nach ähnlichen Operationen an Kaninchen (obwohl der Befund ein unbeständiger war). Auch Fuse behauptet wahrgenommen zu haben, daß einige Fasern des dorsalen Kernes der Nn. IX und X in die ventrolaterale Zone des XII-Kernes dringen und dieselbe nicht verlassen.

Jedoch können die Ergebnisse dieser Forschungen zugunsten der entgegengesetzten, von anderen angenommenen Meinung ausgelegt werden, und zwar, daß der Vagus Fasern aus dem XII-Kerne erhalte. Diesbezüglich ist es angebracht, hervorzuheben, daß ich schon vor vielen Jahren in den distalsten *Fibrae arciformes int. (interreticul.)* der *Oblongata* zwei Klassen von Bündelchen unterschied: ein mehr dorsales, das, meiner Annahme nach, aus dem Nucleus des N. XII stammt, um sich mit dem N. X in Verbindung zu setzen, und dann in seinem weiteren Verlaufe als *F. suprareticulares* um das *Fasc. respiratorius* herumzuziehen; ein anderes, mehr ventrales, welches dem System der *Fibrae arciformes internae interreticulares pr. d.* angehört. Nur in einem Falle von Degeneration der Nervenzellen des XII-Kernes, gefolgt von linker Zungenhemiatrophie peripheren Ursprungs bei einem Manne, wagte ich es in der Tat nicht, ein Urteil über den Zustand der Nervenzellen des dorsalen Kernes des N. X abzugeben, bemerkte aber das Mitbestehen (auf derselben Seite) einer leichten Atrophie sowohl der Wurzelfasern des N. vagus wie der Gruppe der *Fibrae suprareticulares*. Diese Veränderungen in Zusammenhang mit der gleichzeitigen Parese und der Atrophie des weichen Gaumens derselben Seite bringend, nahm ich an, daß es die (eben genannten) *Fibrae suprareticulares* sind, die dem XII-Kerne entspringend, mittels der Vagusfasern zur motorischen Innervierung des Palatum molle ziehen.

Diese Beobachtungen wurden auch von Biancone bestätigt, der in einem dem meinigen ähnlichen, von der Läsion des entsprechenden Nucleus XII abhängenden Falle von *Hemiatrophia linguae* wahrnahm, daß im Vergleich zur gesunden Seite wenige *Fibrae suprareticulares* um den *Fasc. respiratorius* blieben. Nach Biancone ziehen sie mittels der *Suprareticulares* und längs des Vagus zur Innervierung der Gaumenmuskulatur. Ebenso fand Giannuli in einem Falle von progressiver Paralyse eine Degeneration des Hauptkerns des Hypoglossus am Niveau seines proximalen Teiles und der *Fibrae suprareticulares* einerseits, während, dem distalen Teile entsprechend, sowohl der XII-Kern als diese Fasern intakt waren. Die experimentellen Angaben stimmen mit diesen Ergebnissen überein. Staderini fand in der Tat beim Kaninchen (Abtragung des N. XII einerseits und folglich Atrophie des homol. Nucleus N. XII), daß der Wurzelstamm des N. vagus auf der gesunden (nicht operierten) Seite in seinem Anfangsteil sich in zwei Nebenbündelchen teilte, von denen eins nach dem XII-Kern, das andere nach dem X-Kern hinbog; außerdem konnte er auch wahrnehmen, daß das erste Bündel gänzlich auf der entgegengesetzten Seite fehlte, wo der Nucleus XII atrophisch war. Des-

halb schließt er, daß aus dem lateralen Anteile des Nucleus N. XII Fasern austreten (welche den Fibræ suprareticulares entsprachen), die sich seitlich, um sich mit dem Stamme des N. X zu vereinigen, fortsetzen. Zu den gleichen Schlüssen ist auch Tricomi-Allegra gelangt.

Es gibt eine andere Reihe von Beobachtern, die, wie Ziehen, eine Beziehung zwischen dem N. vagus und dem des N. Hypoglossus in Zweifel ziehen, oder, wie v. Gehuchten, dieselbe geradeweg leugnet. Diesen Autoren nach, konnte man die Tatsache, daß der Kern des N. X bei jungen Tieren nach der Exstirpation des N. hypoglossus atrophisch wird, durch die funktionelle Energie der beiden Kerne erklären. Auch Luna ist es nie gelungen, obwohl er sich der embryologischen Methode von Cajal bediente, beim *Sus scrofa* Verbindungen zwischen dem Stamme des N. vagus und dem Kerne des N. XII nachzuweisen. In einigen Fällen hat er wohl die obengenannten Fasern bis zum oberen äußeren Winkel des XII-Kernes verfolgt, doch hat er nie feststellen können, ob einige dieser Fasern, die perifokale Kapsel überschreitend, zwischen die Zellen dieses Kernes treten. In einem anderen Falle hat er eine Art Bifurkation des Wurzelbündels des N. X, wo es sich dem dorsalen Kerne des Vagus nähert, wahrgenommen, eine Eigentümlichkeit, die, wie ich schon gesagt habe, von Staderini beschrieben wurde; und zwar hat man den Eindruck, daß ein Ast in diesen Kern trete und der andere ventral in den XII-Kern ziehe. Die Untersuchung der lückenlosen Serienschritte der Oblongata aber läßt annehmen, daß dieser letzte Ast nichts anderes als einen Abschnitt der gekreuzten Fasern des N. vagus und des N. hypoglossus darstellt (nach der Beschreibung von R. y. Cajal).

Erörtern wir nun die Resultate meiner Forschungen.

Beim Affen „Pippo“ [Beob. I] (Exstirpation des N. XII, ältere links, jüngere rechts) fand man besonderes links und gerade in den mittleren und proximalen Anteilen des XII-Kernes eine Verminderung der ventrolateralen Kranzfasern und der Fibræ Suprareticulares. Beim Affen „Lilla“ [Beob. IX] (Exstirpation des N. XII, zuerst rechts, dann links) fand man nur rechts eine deutliche Rarefaktion derselben Fasern. Den gleichen Befund beobachtete man bei „Lulu“ [Beob. VII] (Exstirpation des N. XII und des N. VII) auf der Seite der Operation. Beim Affen „Camillo“ [Beob. II] (gleichzeitige Exstirpation der beiden Nn. XII) fand man beiderseits eine leichte Rarefaktion der erwähnten Fasern.

Dies beweist, daß ein Teil der ventrolateralen Kranzfasern und der Suprareticulares den Nervenzellen des mittleren und proximalen Anteils des XII-Kernes derselben Seite entstammen.

Was die Ergebnisse betrifft, die sich auf die in Frage stehenden Fasern beziehen und bei den Affen erzielt wurden, bei denen der N. X samt dem N. XII entfernt worden war, so lassen wir dieselben kurz zusammengefaßt folgen.

Bei den Affen „Mimi“, „Tuta“ und „Pepe“ [Beob. VIII, V, IV], bei denen rechts der N. XII und der N. X entfernt worden waren, fand man auf dieser Seite eine Rarefaktion der ventrolateralen Kranzfasern und der F. suprareticulares am Niveau des mittleren und proximalen Anteils des XII-Kernes. Die Veränderung war bei diesen Exemplaren nicht stärker als bei den vier Affen („Pippo“, „Lilla“, „Camillo“ und „Lulu“ [Beob. I, IX, II, VII], bei denen der N. X nicht abgetragen worden war.

Beim Affen „Marco“ [Beob. XVI] (Exstirpation rechts des N. XII und links des glossomotorischen Focus) bestand rechts eine deutliche Rarefaktion der in Rede stehenden Fasern; bei dem Affen „Nera“ [Beob. XV] (Exstirpation rechts des N. XII

und des N. X, sowie des linken Rindenzentrums) waren die ventrolateralen Kranzfasern und die FF. suprareticulares nur rechts verdünnt.

Beim Affen „Checca“ [Beob. XVIII] (Exstirpation der glossomotorischen Foci und des l. N. lingualis der Nn. XII, zuerst links, dann rechts, (die beiden letzteren waren in kurzer Zeit nacheinander abgetragen worden), waren die ventrolateralen Kranzfasern beiderseits, doch viel deutlicher links, reduziert.

Beim Macacus „A“ [Beob. XIX] (Abtragung der beiden Nn. XII und beider glossomotorischer Foci) waren diese Fasern proximalwärts beiderseits gut erhalten.

Beim Macacus „B“ [Beob. X] (Abtragung des ventralen G. praecentralis) waren die in Rede stehenden Fasern beiderseits gut erhalten.

Beim Affen „Grossa“ [Beob. XVII] (Abtragung beiderseits der Nn. XII und des ventralen Teiles des G. praecentralis d.) waren die eben genannten Fasern links mehr als rechts etwas verdünnt.

Beim Affen „Crudele“ [Beob. XII] (Abtragung links sowohl des glossomotorischen Rindenzentrums als des N. XII) fanden sich die ventrolateralen Kranzfasern auf der linken Seite etwas reduziert.

Bei dem Affen „Nera“ [Beob. XV] war rechts der N. X und der N. XII sowie der glossomotorische Rindenfocus entfernt worden, nur am Niveau des mittleren Anteils des XII-Kernes waren die in Frage stehenden Fasern auf derselben (rechten) Seite, auf der die beiden Nerven exstirpiert waren, verdünnt.

Die vorstehenden Resultate werfen nicht nur etwas Licht auf die Beziehungen der lateroventralen Kranzfasern und ihre Fortsetzungen, sondern dienen auch dazu, die augenscheinlich sich widersprechenden Meinungen bezüglich ihres Ursprungs in Übereinstimmung zu bringen. Es ist in der Tat außer Zweifel, daß der Durchtrennung des N. hypoglossus eine Reduktion der in Rede stehenden Fasern auf derselben Seite folgt; jedoch wenn sie aus vom N. vagus kommenden Fasern gebildet wären, so wäre die Reduktion der lateroventralen Fasern und der Suprareticulares bei den Affen („Mimi“, „Nera“, „Tuta“, „Pepe“) bedeutender gewesen als bei den anderen, bei denen nur der N. XII entfernt worden war, was aber nicht der Fall war. Somit bleiben nur zwei Annahmen übrig, nämlich, daß entweder die in Frage stehenden Fasern, im Einklang mit den Ansichten einiger Autoren, dem N. XII, oder (wie andere Forscher vermuten) ausschließlich dem N. X entspringen. Nun liegt kein Grund vor, zu glauben, daß aus den Nervenzellen des N. XII Nervenfasern entstammen, die für die Stimmbänder bestimmt, mittels der ventrolateralen Kranzfasern zum Vagus ziehen. Wenn dem so wäre, so müßte sich die infolge der Resektion des N. XII entstandene Stimmbänderparese langsam und immer fortschreitend entwickeln, während ich sie oft auch kurze Zeit nach dieser Operation wahrgenommen habe. Andererseits ist es mir nicht gelungen, eine abschätzbare Verdünnung der endobulbären Fasern des Vagus festzustellen in den Fällen, in denen ausschließlich der N. hypoglossus durchtrennt worden war. Und da in den Fällen von Zungenhemiatrophie peripheren Ursprungs beim Menschen und älteren Datums die ventrolateralen Kranzfasern häufig reduziert waren, ist es logisch, anzunehmen (Fig. 29 im Text), daß es sich um eine retrograde Degeneration wahrscheinlich der Vagusfasern handelt, die von den Zellen des Komplexes B des XII-Kernes ihren Ursprung nehmen und für den weichen Gaumen bestimmt sind.

Da jedoch in den Fällen, in denen der N. X und der N. XII einerseits oder

die NN. hypoglossi beiderseits, oder auch diese mit den glossomotorischen Foci entfernt worden waren, ein Teil der lateroventralen Kranzfasern unversehrt bleibt, ist anzunehmen, daß diese, wie Winkler hervorhebt, auch aus den den Kernen des Glossopharyngeus und dem Trigeminus (N. lingualis) entstammenden Kollateralen bestehen. Dies würde erklären, warum bei dem Affen „Checca“, dem links außer dem N. XII auch der N. lingualis exstirpiert worden war, auf derselben Seite ein so bedeutender Schwund der ventrolateralen Kranzfasern und der F. suprareticulares bestand.

Die annehmbarste Hypothese ist folglich die, daß von einer Gruppe von Nervenzellen des XII-Kernes Achsenzylinder entstammen, von denen ein Teil, nach der Beteiligung an der Bildung des Hypoglossusstammes, mittels der bekannten extrakraniellen Anastomosen zwischen N. XII und N. X längs diesem letzten Nerven und dem Recurrens verlaufen, und die Abduktoren der Chorda innervieren; und eine andere Gruppe, die, als F. suprareticulares verlaufend, mittels der Wurzel des N. vagus (s. u.) den weichen Gaumen innervieren.

Ein sehr wichtiger Punkt, der sich auf die Morphologie des XII-Kernes bezieht, ist der, welcher die zwischen den beiden Kernen längs der Medianlinie in Querrichtung verlaufenden Nervenfasern betrifft. Gerlach, Meynert, Huguenin, Cramer haben sie bei den Fischen, Koch, Kölliker und Henle bei dem Menschen als *Fibrae commissurales* beschrieben, während Brandis ihr Vorhandensein bei den Vögeln leugnet. Zugunsten des Bestehens einer Anastomose zwischen den beiden (dem rechten und dem linken) XII-Kernen könnte schon die Tatsache reden, daß die Zunge anatomisch ein unpaares Organ ist, dem nur die Entwicklungsgeschichte das Recht verleiht, als aus zwei symmetrischen Hälften gebildet, betrachtet zu werden; denn die funktionelle Synergie, welche ihren Bewegungen vorsteht, ist solchen Grades, daß die eine Hälfte sich nicht ohne die andere bewegen kann. Daß diese Fasern Kommissurenfasern sind, könnte man daraus schließen, daß sie zwischen den beiden Ursprungsfeldern des Hypoglossus gelegen sind, daß sie gleichzeitig mit den andren Elementen des XII. Kernes auftreten, und dadurch, daß einige Autoren ihr Verschwinden mit dem dieses letzteren beobachtet haben; daher ist es schwer, ihnen (Kölliker) eine andere Bedeutung zuzuschreiben als jene, daß sie zur allgemeinen (commissuralis) Tätigkeit von Teilen der beiden XII-Kerne bestimmt sind. Diesem Begriffe nähern sich auch Poirier und Bechterew. Dieser letztere Forscher nimmt gerade an, daß im Kerne des N. XII außer den Wurzelzellen auch Assoziationszellen (Kommissuren- oder Schaltzellen von Monakow) vorhanden sind, deren Achsenzylinder die *Fibrae commissurales* bilden. V. Gehuchten war sogar der Meinung, daß die in Frage stehenden Zellen die innersten seien und er faßt die Zwischenkernfasern als eine *Commissura protoplasmatica* auf, die aus den Dendriten besagter Zellen hervorgeht, ähnlich jener, welche längs des Rückenmarkes zwischen den Wurzelzellen der Spinalnerven besteht.

Nach Staderini können vielleicht einige dieser Zwischenfasern ein Verbindungsmittel (*Commissura*) zwischen den beiden Ursprungsfeldern des Hypoglossus darstellen; doch höchstwahrscheinlich müssen sie, so glaubt Staderini, (und auch Schaffer), wenigstens mit vielen anderen dem N. hypoglossus fremden

Fasern vermischt sein, denn Staderini hat sie nie auf der Seite, auf welcher der Nucleus atrophisch ist, bedeutend vermindert gesehen; ebensowenig hat er die Degeneration der in Frage stehenden Fasern mittels der Marchischen Methode bei Kaninchen nachweisen können, bei denen nach Exstirpation eines N. hypoglossus homolaterale Hemiatrophie der Zunge aufgetreten war.

Auch Biancone folgt der Meinung der angeführten Autoren, obwohl er es sich nicht verhehlt, daß es beim ersten Anblick scheine, als spräche gegen diese Meinung die Tatsache, die beiden Kerne der Nn. XII verändert vorgefunden zu haben, während die Fibræ commissurales ziemlich erhalten waren. Außerdem hebt er hervor, daß die Kommissurenfasern, die intakt blieben, da sie einem der fast intakten Kerne entstammen, leicht die Atrophie oder den Schwund der aus den XII-Nervenzellen stammenden Fasern verbergen könnten. Andererseits ist es fast unmöglich, im Gebiete der obengenannten Fasern einen Vergleich zwischen den beiden Seiten aufzustellen, da diese Fasern von dem einen XII-Kerne zum anderen übergehen. Doch wenn auch die Atrophie der Kommissurenfasern wirklich fehlte, so kann man dies nicht einmal als Gegenbeweis anführen, denn Babinski hat nachgewiesen, daß in ein und demselben Neuron partielle, unterbrochene, sprungweise, bisweilen auch zentrale und periphere Veränderungen mit Unversehrtheit der Zwischenstrecken vorliegen können — eine Tatsache, die, wenn sie für ein und dasselbe Neuron gilt, a fortiori für die Neurone gelten muß, die kein Kontinuitätsverhältnis aufweisen, wie auch für die Fibræ commissurales, die dieselben verbinden.

Trotz seines negativen Befundes geht Biancone so weit, zu erklären, warum in dem von ihm untersuchten Falle von Hemiatrophie der Zunge wie auch in dem meinigen durch die Fibræ commissurales die Veränderung der Wurzelfasern nicht bloß des homo-, sondern auch des kontrolateralen XII-Kernes verursacht worden wäre. Er hebt in der Tat hervor, daß, wenn man annimmt, daß die Zwischenfasern (Commissurales) den Nervenzellen der Hypoglossuskerne entspringen, nach stattgefundener rückläufiger (retrograder) Entartung (Monakow und Bechterew) in einem Neuron — Atrophie 1. Ordnung — sich mittels eines vollkommen gleichen Mechanismus die Atrophie 2. Ordnung eines zweiten, mit dem ersten in Verbindung stehenden Neurons vollziehen muß. Man begreift sodann, nach Biancone, wie in seinem Falle von Zungenhemiatrophie die Degeneration des Neurons des erkrankten Hypoglossus durch die Kommissurenfasern sich auch auf die anderen Nervenzellen (der entgegengesetzten Seite) ausdehnen kann. Zugunsten dieser Erklärung spricht auch die Tatsache, daß Biancone einen wirklichen Entartungsprozeß des größten Teiles der Nervenzellen des XII-Kernes (der atrophischen Zungenhälfte entsprechend) wahrnahm, während auf Kosten der Nervenzellen des XII-Kernes der gesunden Seite ein einfacher atrophischer Prozeß bestand, der übrigens nach vielen Jahren (Menschen u. a.) bis zum Schwunde der Nervenlemente führen kann.

Nach der Darstellung des gegenwärtigen Standes der Kenntnisse über die sogenannten Kommissurenfasern der Kerne der N. XII ist vor allem zu erwähnen, daß normalerweise ihr Verhalten in den Gehirnen der von

mir untersuchten Affen, je nach den verschiedenen Abschnitten des XII-Kernes, nicht immer das gleiche ist. In der Tat (bei den Makaken und den Cynocephalen) kaum angedeutet im distalen Drittel, liegen sie deutlich längs des mittleren Drittels, und zwar sei es in Quer-, sei es in schräger Richtung, an. Letztere besonders kann man bisweilen von der perinukleären Markkapsel des einen bis zur Lunula des entgegengesetzten XII-Kernes, in dessen Innern sie sich verlieren, verfolgen. Viele dieser Fasern erscheinen aber auch wie längs ihres Verlaufs unterbrochen, ohne daß sie innerhalb des einen oder des anderen Kernes verfolgt werden können. Nicht selten bemerkt man ziemlich lange Querfasern, die aus dem dorsalen Gebiete des N. vagus der einen Seite stammend, beide Kerne der Nn. XII durchziehen, um sich bis in der Zone des N. X der entgegengesetzten Seite zu verlieren. Ferner ist zu berücksichtigen, daß in sämtlichen (dem mittleren Anteil des Nucleus des N. XII entsprechenden) Schnitten die Kommissurenfasern ebenfalls zahlreich, mehr oder weniger dicht sind, oder dorsalwärts spärlicher und ventralwärts dichter erscheinen oder umgekehrt. Im proximalen Drittel des XII-Kernes werden die Kommissurenfasern immer dichter und lagern sich quer in ganz parallele Serien.

Daß nun in Wirklichkeit diese Fasern nichts mit den Kernen des N. XII zu tun haben und daher das Attribut „Commissurales“ nicht verdienen, geht aus dem hervor, was in sämtlichen Oblongataschnitten gefunden wurde, die von Affen herstammten, bei denen die beiderseitige Abtragung des N. hypoglossus vorgenommen worden war und bei welchen ich nie eine wahrnehmbare Verminderung oder Entartung der in Frage stehenden Fasern habe wahrnehmen können. Sogar bei dem Affen „Checca“ [Beob. XVIII] (Entfernung beider Hypoglossen und Degeneration beider Tracti corticobulbares infolge der Abtragung beiderseits des glossomotorischen Rindenfocus), bei welchem beiderseits eine schwere Atrophie bzw. ein Schwund fast sämtlicher Nervenzellen beider XII. Kerne aufgetreten war, unterschied sich die Anzahl und das Verhalten der in Frage stehenden Fasern in nichts von dem, was man in den normalen Gehirnen der Affen wahrnimmt.

Während die vorhergehenden Erörterungen die Bedeutung und den Ursprung der in Frage stehenden Fasern (F. commissurales) noch vollständig im Dunkeln lassen, gestatten sie jedoch nicht, in apodiktischer Weise allen das Attribut der Kommissurenfasern abzusprechen, denn gerade den hier und da spärlichen dieses letzten Affen („Checca“) intakt gebliebenen Nervenzellen des rechten XII-Kernes könnte man eventuell eine solche Funktion zuschreiben und auf diese Weise die Integrität der aus diesen Zellen stammenden Fibræ commissurales erklären. Diese Zellen würden nämlich eine Art Schaltzellen darstellen, wie Biancone meint, und daher wäre es auch verständlich, warum selbst bei vollständiger (zentraler und peripherer) Isolierung des XII-Kernes (und beim Schwunde fast sämtlicher mit den Wurzeln des N. XII in Verbindung stehenden anderen Nervenzellen) ihr Widerstand dem atrophisch-degenerativen Prozeß gegenüber ein so ausgeprägter ist. Jedoch auch diese Annahme stößt auf einige Schwierigkeiten, denn man darf nicht vergessen, wie gerade bei dem eben erwähnten Affen („Checca“) die Nervenzellen des linken XII-Kernes fast vollständig verschwunden waren.

Bisher haben fast alle Forscher, die sich mit den Veränderungen des Nucleus XII beschäftigt haben, versäumt, die Läsionen eingehend zu beschreiben, die man in den entsprechenden Wurzelfasern antrifft. Nur Biancone behauptet, daß diese Fasern, in seinem Falle von Hemiatrophia linguae, auf der Seite der Atrophie des XII.Kernes, längs der distalen Schnitte und mehr noch in jenen des mittleren Anteils, bedeutend vermindert waren, während dies in den proximalen Schnitten weniger wahrnehmbar war. In meinem Falle von Hemiatrophie der linken Zungenhälfte, bei einem Menschen fand ich, daß die (hakenförmigen) Endigungen der XII-Wurzelfasern innerhalb des XII-Kernes auf dieser Seite sehr verdünnt, ja beinahe verschwunden waren.

Auch in den Protokollen einiger Affen, bei denen Polimanti und ich auf der einen Seite die Resektion des N. XII vorgenommen hatten, ist vorübergehend erwähnt worden, daß die lateralen Gruppen der Wurzelfasern ganz besonders betroffen waren.

Luna beobachtete, daß im *Sus scrofa* nicht alle Achsenzyylinder der Nervenzellen des XII-Kernes sich an der Bildung des XII-Paares beteiligen; denn die Achsenzyylinder der äußeren Gruppe zum Teile seitwärts in die Substantia reticularis ziehen und zum Teile (obwohl in geringerer Anzahl) zur Bildung des Büschels des Nucleus intercalatus beitragen.

Anderen Forschern nach, würden die kleinen Zellen (nach Kölliker diejenigen, die sich im dorsalen Teile befinden, nach Jacobson die im mittleren Teile des XII. Kernes liegenden) die sein, die den Ursprung der Wurzelfasern des XII bilden. Nach den nach Golgi hergestellten Präparaten zu urteilen, ist es in der Tat erlaubt, sie als zerstreute Zellen des Nucleus paramedianus dorsalis aufzufassen und sie den Kommissurzellen des Nucleus anterior des Rückenmarks als homolog anzusehen.

Um das Ergebnis meiner Beobachtungen besser verstehen zu können, schien es mir nützlich, diese in zwei Gruppen zu teilen: nämlich in diejenigen Fälle, in welchen die alleinige oder von der anderer Hirnnerven begleitete Exstirpation des N. XII ausgeführt wurde, und in jene, in denen das glossomotorische Rindenfocus (mit oder ohne Exstirpation der Nn. XII) entfernt worden war.

Beginnen wir mit der ersten Gruppe: Die Ergebnisse der Beobachtungen dieser Gruppe sind folgende:

Beim Affen „Pippo“ [Beob. I], bei dem innerhalb weniger Monate der linke N. XII und dann der rechte entfernt worden waren, bemerkte man eine Rarefizierung der XII-Wurzelfasern, besonders auf der linken Seite, und der lateralen Gruppe, dem distalen und mittleren Anteil des Kernes entsprechend.

Beim Affen „Camillo“ [Beob. II], bei dem gleichzeitig beide N. hypoglossi entfernt worden waren, konnte man denselben Befund erheben, die Endhacken der lateralen Fasern (innerhalb des Kernes) waren auch verschwunden.

Bei dem Affen „Pepe“ [Beob. IV] (Exstirpation auf der rechten Seite des N. XII und des N. X) bemerkte man auf der Seite, auf welcher der N. XII entfernt worden war, die Rarefizierung eines Teiles der Wurzelfasern dieses Nerven, entsprechend dem distalen Teile des XII-Kernes und den lateralen Gruppen im mittleren und proximalen Anteil desselben.

Bei „Tuta“ [Beob. V] (Abtragung rechts des N. XII, des N. X und des N. VII) fanden sich auf dieser Seite die Wurzelfasern des N. XII längs des distalen Segments in toto verschwunden, und die lateralen Gruppen, dem mittleren und proximalen Anteile des XII-Kernes entsprechend, sehr verdünnt.

Bei dem Affen „Ali“ [Beob. TI] (Abtragung rechts des N. XII und des N. VII) beobachtete man auf dieser Seite ungefähr das gleiche.

Bei dem Affen „Lulu“ [Beob. VII] (Abtragung des linken N. VII und des rechten N. XII) erzielte man rechts dasselbe Resultat; proximalwärts jedoch ist es mir nicht gelungen, zu unterscheiden, ob vorwiegend die lateralen oder vielmehr die medialen Gruppen der XII. Wurzelfasern verfeinert waren.

Bei dem Affen „Mimi“ [Beob. VIII] (Abtragung rechts des N. VII und des N. XII) fand man auf dieser Seite Verminderung der Wurzelfasern des N. XII und besonders der lateralen Gruppen auf ihrem endobulbären Verlaufe, ebenso ihrer hackenförmigen Endigungen innerhalb des Kernes; ferner waren einige der Wurzelfasern in ihrem Verlauf außerhalb der Oblongata degeneriert.

Was die Veränderungen der Wurzelfasern des N. XII infolge der Abtragung der glossomotorischen Rindenfoci, kombiniert oder nicht mit jener der Nerven, anbetrifft, so können wir den von mir angestellten Beobachtungen folgendes entnehmen:

Bei dem Affen „Grossa“ [Beob. XVII] (zuerst Durchtrennung der beiden N. XII und dann Abtragung des rechten glossokortikalen Rindenfocus) bemerkte man, daß links die medialen und lateralen radikulären Fasern fast alle (sowohl die seitlichen wie die medialen) längs des proximalen und mittleren Anteils verdünnt waren; während rechts (Seite, die der entgegengesetzt war, auf welcher der Tractus corticobulbaris keine Entartung erfahren hatte) nur wenige Wurzelfasern und vor allem die lateralsten vermindert waren.

Bei dem Affen „Checca“ [Beob. XVIII] (Exstirpation zuerst des N. XII und des N. lingualis links, dann des rechten N. XII, später des linken glossomotorischen und zuletzt des rechten Rindenfocus) bemerkte man allgemeine Verminderung der Wurzelfasern, und zwar ausgeprägter in den linken lateralen Gruppen (auf der Seite, auf welcher die Exstirpation des N. XII zuerst ausgeführt worden war).

Beim Affen „A“ [Beob. XIX] (zuerst Durchtrennung des N. XII rechts, dann des N. XII links und zuletzt Abtragung des glossomotorischen Rindenfocus rechts) zeigte sich besonders rechts längs des proximalen Drittels der Nuclei XII eine Zahlverminderung in toto der Wurzelfasern (der Rest der Hirnschnitte der Oblongata fehlte).

Bei dem Affen „B“ [Beob. X] (Abtragung des glossomotorischen Rindenfocus links) fand ich entsprechend dem distalen Anteil des XII-Kernes, rechts Schwund und im proximalen Entartung, besonders der lateralen Fasern.

Bei dem Affen „Marco“, [Beob. XVI bei dem der rechte Tractus corticobulbaris (nach der Entfernung der dem glossomotorischen Focus angrenzenden Zone) eine geringe Veränderung erlitten hatte und bei dem später der rechte N. XII und nach 5 Monaten der linke N. XII entfernt worden waren, bemerkte man eine leichte Verminderung der Wurzelfasern des N. XII beider Seiten.

Bei dem Affen „Nera“ [Beob. XV] rechts Abtragung des N. hypoglossus und des N. vagus links des glossomotorischen Rindenfocus) fand man nur rechts längs der distalen und mittleren Segmente des XII-Kernes bedeutenden Schwund sämtlicher Wurzelfasern des N. XII, nur einige der medialen waren auf dieser Seite proximalwärts unversehrt geblieben.

Bei dem Affen „Crudele“ [Beob. XII] (Abtragung des linken glossomotorischen Focus und des N. XII) beobachtete man links im proximalen und im mittleren Segment einen fast vollständigen Schwund der lateralen, rechts einiger sowohl der medialen wie der lateralen Wurzelfasern des N. XII; distalwärts zeigte sich eine wenig hervortretende Verminderung derselben nur links.

Bei dem Affen „Scimiotto“ [Beob. XIV] (zuerst Durchtrennung des N. XII rechts, dann des linken glossomotorischen Rindenfocus) fand man nur rechts eine Verminderung der medialen und lateralen Wurzelfasern des N. XII.

Bei dem Affen „Fiorentina“ [Beob. XI] (Exstirpation des rechten glossomotorischen Rindenfocus) fand man nur links eine Verminderung in toto der XII-Wurzelfasern, längs des mittleren Segments des XII-Kernes und im distalen Anteile eine teilweise Rarefizierung.

Es ist also klar, daß der Entfernung des glossomotorischen Rindenfocus (neben den Veränderungen bestimmter Nervenzellengruppen des entgegengesetzten Kernes des N. XII) Verminderung vorwiegend einiger der medialen Wurzelfasergruppen des kontralateralen XII. Nerven folgt. Folglich müssen wir annehmen (Fig. 29 im Text), daß die lateralen und dorsolateralen Nervenzellen (Nervenzellenkomplex A), die, wie wir gesagt haben, am meisten dem Einfluß des kontralateralen glossomotorischen Focus unterstehen, auch medialwärts Wurzelfasern aussenden, so daß sich hieraus eine, obgleich nicht ausgeprägte, Verdünnung der entsprechenden Bündelchen ergibt.

Wenn also die medialen Gruppen der Wurzelfasern des N. XII in engerer Verbindung mit der Rindeninnervation und die lateralen Gruppen derselben vorwiegend mit den dorsolateralen Nervenzellen des N. XII stehen, so ist es vernunftgemäß anzunehmen, daß es Gruppen (die lateralen) von Nervenzellen des XII-Kernes geben muß, die sich verhältnismäßig in einer größeren Abhängigkeit befinden als jene. Es wäre somit keine allzu gewagte Hypothese, anzunehmen, daß die lateralen Nervenzellgruppen und die lateralen Wurzelfasern des XII den größeren Bewegungen der Zunge dienen, während die medialen Wurzelfasern, weil der Gehirnrinde unterstehend, indirekt für die feineren Bewegungen bestimmt sind. Man müßte also als logische Folgerung erwarten, daß in den Fällen, in denen

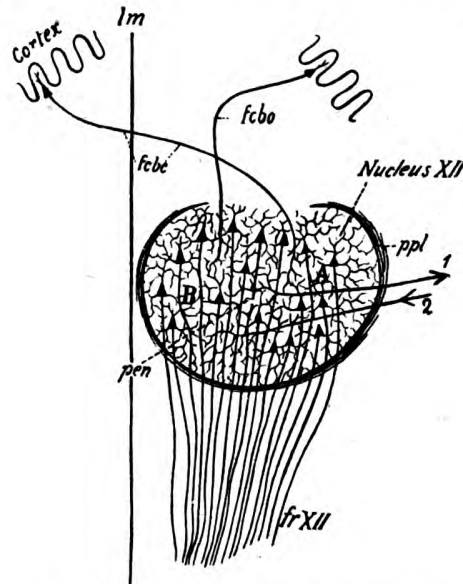


Fig. 29. Schema der Verbindungen des XII-Kernes mit anderen Gebilden.

Mediane Linie *fcb*. Viae hypoglossopyramidales (Teil der Tractus corticobulbares), die teilweise mit den Nervenzellen des kontralateralen Nucleus XII in Verbindung treten und gleichfalls einen Teil des endonukleären (*pen*) Plexus bilden. *ppl*. Plexus perinuclearis, an dessen Bildung die Dendriten der Nervenzellen zum Teil, wie auch die Endigungen der Hypoglossuspyramidenbahn der entgegengesetzten Seite, beteiligt sind. *fcb*. Hypoglossuspyramidenbahn (Teil des Tractus corticobulbaris), welche mit den Nervenzellen des homolateralen XII-Kernes in Verbindung tritt. 1: Aus den Nervenzellen des XII-Kernes entspringende Fasern, die sich als Teil der ventrolateralen Kranzfasern (wahrscheinlich für das Gaumensegel) dem N. vagus anschließen. 2: Teil der ventrolateralen Kranzfasern, welche, von dem sensitiven Kerne der Oblongata herkommend, zu dem XII-Kerne ziehen, um sich hier um die Nervenzellen des Komplexes B zu verästeln. A Lateraler Nervenzellenkomplex des XII-Kernes. B Medialer Nervenzellenkomplex desselben.

ein glossomotorischer Focus und der N. hypoglossus der kontralateralen Seite entfernt worden waren, der Schwund der XII-Wurzelfasern (in Proportion zu denen der Nervenzellen) größer sei, als in den Fällen von Exstirpation entweder nur eines N. XII oder eines glossomotorischen Rindenfocus.

Dies war der Fall bei dem Affen „Grossa“ (Abtragung des r. glossomotorischen Focus und beider N. XII) betreffs des Verhaltens der Wurzelfasern beider N. XII (die Verdünnung hatte beide Arten von Fasern betroffen). Dasselbe konnte man beim Vergleiche des Schwundes der XII. Wurzelfasern bei dem Affen „Checca“ (Entfernung der beiden Zentren und der beiden Hypoglossen) mit dem beim Affen „Pippo“ (Exstirpation ausschließlich der N. XII), welcher kürzere Zeit nach der Operation gelebt hatte, beobachten. Es besteht kein Zweifel, daß beim ersteren (Affe „Checca“ [Beob. XVIII]) die Zahl der atrophischen oder verschwundenen Wurzelfasern größer als bei letzterem (Affe „Pippo“ [Beob. I]) gewesen ist.

Die Tatsache, daß in vorliegenden Untersuchungen die Wirkung der Entfernung eines N. XII (sogar mit jener des N. X oder des N. VII vereinigt) ausschließlich von den Nervenzellen des entsprechenden Kernes und von den Wurzelfasern des N. XII derselben Seiten empfunden wurde, beweist noch einmal, daß die Wurzelfasern des Hypoglossus sich gar nicht kreuzen, was mir zuerst schon im Jahre 1889 nachzuweisen gelang. Die späteren Forschungen von Cajal, Geronzi, Dieloff, Marinesco, Teljatnik (im Laboratorium Bechterews), Winkler und Staderini haben zu demselben Resultat geführt. Selbst v. Gehuchten, eifriger Verteidiger der Kreuzung dieser Fasern, gab dieselbe zuletzt auf; nachdem er nämlich bei einem Tiere einen Hypoglossus durchtrennt hatte, beobachtete er (mit der Nisslschen Methode) nur Veränderungen in den Nervenzellen des XII. Kernes der entsprechenden Seite, während sämtliche Nervenzellen des entgegengesetzten Kernes unversehrt geblieben waren.

Eine wichtige Frage ist die, welche sich auf die Beziehung des Kernes des N. XII zur Pyramide der entgegengesetzten Seite bezieht. Die Erörterung dieser Frage zwingt mich, hervorzuheben, daß der Kern des N. XII ventrolateralwärts von den dorsalsten der sogenannten inneren hinteren bogenförmigen Fasern (Fibrae arcif. int. posteriores) begrenzt wird. Wie schon erwähnt unterscheidet Koch zwei Klassen dieser Fasern: Die einen, mehr dorsalwärts gelegenen, würden aus der Pyramide stammen und sich in unmittelbare Berührung mit dem XII-Kerne setzen (Fibrae afferentes XII, Fibrae coronariae ventromediales); über die anderen, lateroventralwärts gelegenen (Fibrae coronariae ventrolaterales), haben wir schon im ersten Teil dieser Arbeit gesprochen. Einige Autoren nehmen nun an, daß die ersteren die Pyramidenhypoglossusbahn (Anteil des Tractus corticobulbaris) mit dem Kerne des (kontralateralen) N. XII in Verbindung bringen, eine Meinung, die mit den Ansichten derer im Einklang stünde, welche eine Beziehung zwischen einem Teile des Plexus endonuclearis (des XII-Kernes) und der zentralen Bahn des N. XII annehmen. Abgesehen davon, daß diese zweite Tatsache nicht in unwiderlegbarer Weise nachgewiesen ist, muß man bedenken, daß sie nicht die unmittelbare Folge der ersten Annahme ist. Luna hat in der Tat bei der *Sus scrofa* wahrnehmen

können, daß viele von den inneren hinteren, mehr dorsalwärts gelegenen bogenförmigen Fasern in den Hypoglossuskern dringen und hier frei endigen, doch teilt er mit Cajal den Zweifel bezüglich ihrer funktionellen Bedeutung. Schaffer weist entschieden von der Hand, daß die Afferentes den willkürlichen motorischen Bahnen angehören, denn er sah sie nie der Atrophie nach der Exstirpation des peripheren XII-Stammes anheimfallen, und auch Staderini ist in zahlreichen ähnlichen Versuchen an Katzen, Hunden und Kaninchen zu demselben Resultat gelangt. Bei einem Cercopithecus, bei dem ich (mit Herrn Dr. Polimanti) den glossomotorischen Focus einerseits und den kontralateralen XII entfernt hatte, bemerkte ich, daß die Fibræ afferentes XII gänzlich unversehrt geblieben waren. Ebenso bemerkte Dieloff, daß dieselben infolge von Zerstörung des Rindenzentrums der Zunge und Resektion des N. XII nicht entarteten. In der Oblongata eines 9 Jahre nach einer peripheren Verletzung des einen N. XII gestorbenen Mannes konstatierte ich, daß, während die schwersten Veränderungen im homolateralen XII-Kerne bestanden, die Zahlverminderung der F. afferentes N. XII dagegen so unbedeutend war, daß sie nicht einmal als eine Folge der Läsion des XII-Kernes betrachtet werden konnte.

Wie man sieht, sprechen die bisher sowohl beim Menschen als bei den Tieren erzielten experimentellen Resultate gegen die Annahme, daß zwischen den sog. Afferentes des N. XII und dem Kerne desselben Nerven irgendeine Beziehung bestehe.

Zu demselben Resultat gelangt auch Forel. Er bemerkte, daß, wenn die Afferentes die Endigungen der zentralen Bahn des N. XII wären, es unerklärlich wäre, daß infolge der Exstirpation des glossomotorischen Rindenfocus bei den Tieren das entsprechende Pyramidenbündel nicht der Atrophie anheimfalle. Diese Auslegung ist heutzutage gänzlich hinfällig geworden, denn, wie auch aus den vorliegenden Versuchen hervorgeht, auch wenn ein Teil der Pyramidenbahn infolge dieses Eingriffes degeneriert, so können die in Rede stehenden Fasern, wie Biancone hervorhebt, dem atrophischen Entartungsprozeß einen bedeutenden Widerstand entgegensetzen. Somit muß meines Erachtens viel Zeit vergehen, bevor es zu den charakteristischen Veränderungen derselben kommt, während die in den Versuchen Forels operierten Tiere nach einem verhältnismäßig kurzen Zwischenraum getötet wurden. Diese Erklärung würde um so wahrscheinlicher erscheinen, wenn man bedenkt, welch langen Weg die in Rede stehenden Fasern im Gehirn durchlaufen und wie leicht sie mit anderen, gesunden Fasersystemen in Verbindung treten können, so daß die Reize, welche durch diese letzteren übertragen werden, auch auf die vom Zentrum (Focus) isolierten übergehen könnten, und diese somit in einem Zustande genügender Tätigkeit erhalten, um die Atrophie derselben zu verhindern oder wenigstens zu verspäten. Jedoch auch gegen diese Betrachtungen Biancones sprechen die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen. In verschiedenen von mir operierten Affen waren in der Tat die Pyramidenbahnen des Hypoglossus bis zur Pyramide degeneriert und trotzdem waren die Afferentes XII unversehrt. Somit kann man nun behaupten, daß die Afferentes des N. XII nicht der Pyramidenhypoglossusbahn angehören und daß aus diesem Grunde für sie die Benennung „ventromediale Kranzfasern“ vorzuziehen ist.

Einige Verfasser haben behauptet, daß die Endigungen der Pyramidenhypoglossusbahn durch Fasern dargestellt werden, die von der Pyramidenbahn durch die Zwischenolivenschicht hindurch zur Raphe hinaufsteigen. Diese Fasern aber sind (beim Menschen) sehr spärlich, so daß Kölliker der Meinung ist, daß sie in keiner Beziehung zum Kerne des N. XII stehen; ich habe sie bei den Affen nie angetroffen.

Kölliker glaubt, daß die postulierten Fasern diejenigen sind, welche quer die Pyramidenzone durchziehen (sie entsprechen wahrscheinlich denjenigen, die ich „endopyramidales“ genannt habe); sie stehen jedoch wahrscheinlich (nach Ziehen) mit dem Nucleus praecursorius und dem Nucleus conterminalis in Verbindung. Andererseits habe ich sie beim Menschen in Fällen von kompletter Pyramidenentartung vollständig unversehrt gefunden (wo sie sich bei Hämatoxylinfärbung im weißen Felde der Pyramide durch eine intensive schwarze Färbung hervorheben), und man versteht nicht, warum sie in diesen Fällen nicht auch dem Schicksal der Bündel, denen sie entstammen, folgen sollten. So ergibt sich aus meinen Beobachtungen (und verschiedene Autoren haben dies bestätigt), daß sie Fortsetzungen der medialen Gruppen der Fibræ peripyramidales (arciformes) sind, die vom Restiforme der einen Seite kommend, sich (als Stützen des myostatischen Systems) in der Pyramide der entgegengesetzten Seite verlieren.

Andere, unter diesen auch ich, behaupteten, daß die (in die Raphe aufsteigenden) Fibræ rectae aus der Pyramide kommen, um sich als Afferentes N. XII am Niveau des dorsalen Endes der Raphe zu kreuzen und im Kerne dieses Nerven zu verzweigen (Meynert). Diese Annahme verträgt sich aber schlecht mit der Tatsache, daß die Fibræ rectae, die in diesen Kern dringen, gerade in den Ebenen, in welchen der Kern des N. XII am meisten entwickelt ist, verhältnismäßig spärlich sind. Andererseits zeigten sie sich in den an Exstirpation des glossomotorischen Focus von mir operierten Affen, und nicht immer in wenigen Schnitten (wie aus der Analyse der betreffenden mikroskopischen Präparate hervorgeht), auf beiden Seiten ungefähr symmetrisch, ohne daß ich mich je hätte überzeugen können, daß irgendein wahrnehmbarer Schwund derselben bestände. Endlich ist es mir nicht gelungen, in der Oblongata der von mir operierten Affen jene Büschel von Markfasern zu finden, die beim Menschen die *Formatio reticularis alba* von unten nach oben durchziehen.

Allen diesen Fasersystemen kann also (wie übrigens die kurz vorher angeführten Kritiken es voraussehen ließen) die Dignität der Fortsetzung der in Frage stehenden Bahnen nicht zugeschrieben werden. Wie man sieht, hat man auch jetzt noch das Recht, mit Cajal zu sagen: „*Toutes nos tentatives ont échoués, lorsque nous avons cherché à savoir si parmi les nombreuses fibres qui pénétrant dans le noyau principal du XII, il en est de vraiment pyramidales ou motrices.*“

In diesem Sinne fragt sich Ziehen, ob die entsprechenden Fasern (die der Gruppe der Hirnnerven angehören) sich schon in den proximalen Schichten von den Pyramidenbahnen abzweigen, sich kreuzen, und sich verlagern, um nach und nach die Kerne der Hirnnerven bzw. die des N. XII zu erreichen (Dejerine).

Dies könnte man als richtig erachten, wenn man bedenkt, daß dies auch das Verhalten der Wurzelfasern des N. VII ist. Ja, Markowski glaubt ohne weiteres, daß die Stelle der Kreuzung der Hypoglossusfasern im proximalen Teile des Pons Varoli liege. In der Tat ergibt sich (aus am Menschen vorgenommenen pathologisch-anatomischen Beobachtungen), daß einige der distalwärts durch die *Formatio reticularis* der Brücke unmittelbar oberhalb der *Pars pyramidalis pontis* verlaufende Querfasern zum kontralateralen *Facialis*kern ziehen. Dasselbe habe ich in der *Oblongata* der (von mir operierten) Affen, deren *Facialis* ich exstirpiert hatte, zu sehen gesucht; jedoch ist es mir nicht gelungen, das gleiche in den Schnitten der *Oblongata* vor dem Erscheinen des XII-Kernes festzustellen. Um diesen noch dunklen Teil der Frage zu lösen, wird es vielleicht notwendig sein, sich der Marchischen Methode zu bedienen, obwohl auch diese Methode uns im Stiche lassen würde, falls das terminale Ende dieser langen Bahn aus marklosen Fasern gebildet wäre.

Die im vorstehenden angeführten Versuche gestatten einen Beitrag zum Studium auch des Verlaufs des *Tractus corticobulbaris* zu liefern, an welchem sich auch die zentrale Bahn des Hypoglossus beteiligt. Der Verlauf derselben ist ungewiß. Nach Monakow vereinigen sich beim Menschen am Niveau des *Caudatus*kopfes die der F_3 entspringenden zentrifugalen Fasern der phonatorischen Bahn (XII + X + VII), nämlich die für die Innervation des Mundes, der Zunge und des Larynx dienenden, zu einem kräftigen Bündel, welches durch das vordere Segment der *Capsula interna* und gerade in die dorsalen zwei Fünftel derselben dringt. Am Niveau des *Nucleus anterior* Thalami würde das Bündel des X + XII nach der Trennung von dem des VII das mittlere Drittel der *Capsula interna* einnehmen. Weiter distalwärts, den *Corpora mamillaria* entsprechend, würde es in das ventrale Drittel des hinteren Segmentes der *Capsula interna* (oberhalb der Bahn des V + VII) dringen und endlich am Niveau des *Regio retrolenticularis* (der inneren Kapsel) das mediale vierte Fünftel des Per einnehmen. Monakow spricht sich bezüglich des weiteren Verlaufs der Fasern des *Tractus corticobulbaris* (vom *Pes lemniscus superficialis*) bis zum Hypoglossuskern nicht bestimmt aus. Diesem Verfasser nach ist es wahrscheinlicher, daß dieses Bündel in den ventromedialen Teil der *Pars pyramidalis pontis* dringt und im Pons distalwärts vorschreitend sich von der Pyramidenbahn entfernend im *Tegmentum* aufsteigt und längs der *Raphe* in Gestalt von Bogenfasern zum Kern des kontralateralen Hypoglossus zieht.

Hoche beschreibt noch beim Menschen eine zweite der Hirnrinde entstammende Bahn, die für die Kerne des N. XII und des N. VII bestimmt ist. Sie würde distalwärts, längs den dorsalen Schichten der Brückenpyramidenfasern bis zum Niveau des Kernes des N. XII und dorsalwärts der Pyramidenbahnen verlaufen. Sie würde dem *Lemniscus* Fasern zuführen (daher der Name: motorischer Anteil des *Lemniscus*) und dem lateralen Brückenbündel Schlesingers identisch sein.

Bezüglich der Tiere bzw. der Affen besitzen wir bis jetzt nur spärliche experimentelle degenerative Versuche über die zentralen Hypoglossusbahnen. Und zwar beim *Cercopith. griseoviridis*, bei welchem der glossomotorische Rindenfocus einer Seite und der Hypoglossus der anderen Seite entfernt worden war,

fand ich (mit H. Polimanti), daß der Verlauf der Pyramidenhypoglossusbahnen nicht sehr verschieden von dem beim Menschen war. Die Degeneration betraf nämlich, an der Höhe des Genu capsulae, die Fasern des ventralen Drittels, und an der Höhe des hinteren Segments der inneren Kapsel, die laterale Hälfte des ventralen Drittels derselben, den medialsten Teil des Pes, den medialen Teil des Bündels von der Schleife zum Pes, dann die medialsten Pyramidenfasern der Brücke, und distalwärts die dorsomedialen Bündelchen der Pyramide. Da nun in dem erwähnten Experimente zum Teile auch die innere Kapsel tief verletzt war, blieb ich ungewiß, ob an der Entartung dieser ganzen Bahn auch andere Fasern (Via frontocerebellaris) beteiligt sind, was auf die Läsion der umliegenden Teile der inneren Kapsel zurückzuführen ist.

Sehen wir nun die Ergebnisse der vorliegenden Beobachtungen.

Bei dem Affen „Marco“ [Beob. XVI] wurde rechts die Rindensubstanz des Operculum des G. praefrontalis entfernt und man fand auf derselben Seite Rarefizierung der Fasern des ventralen Drittels des hinteren Segments der inneren Kapsel, des medialen Fünftels des Pes, Verminderung der dorsalen Gruppen der Brückenpyramidenbahnen und der dorsalen Fasern der Pyramide.

Beim Affen „Fiorentina“ [Beob. XI] bei dem, links die Rinde des unteren Teiles des G. praecentralis entfernt und auch die Corona radiata verletzt worden war, fand man auf dieser Seite keine nennenswerten Veränderungen der inneren Kapsel und der anderen Gebilde des Hirnstammes. Rechts hingegen, wo die Mark- und die graue Substanz des unteren Drittels des G. praecentralis (bis zur Insula) entfernt worden waren, beobachtete man auf dieser Seite Zahlverminderung der ventromedialen Fasern des vorderen Segments der inneren Kapsel und der lateralen Fasern des ventralen Drittels des hinteren Segments derselben, zum Teil des medialen Viertels des Pes, der dorsalen Gruppen der Brückenpyramidenbündel und der medialen Faserbündel der Pyramide.

Beim Affen „Nera“ [Beob. XV], bei dem links das untere Viertel des G. praecentralis entfernt worden war, beobachtete man auf derselben Seite Entartung der Fasern des darunterliegenden ovalen Zentrums, der Balkenausstrahlungen, des dorsalen bzw. des dorsolateralen Drittels des vorderen Segments und des ventralen bzw. ventrolateralen Drittels des hinteren Segments der inneren Kapsel, Rarefizierung des medialen Fünftels des Pes (besonders distalwärts) der medialen Gruppen der Brückenpyramidenbündel und (aber nicht beständig) der dorsalen Fasern der Pyramis der kontralateralen Seite.

Bei dem Affen „B“ [Beob. X], bei dem links in ausgedehnter Weise das untere Viertel des G. praecentralis abgetragen worden war, stellte man auf derselben Seite keine ausgeprägte Veränderung der Fasern des vorderen Segments der inneren Kapsel fest, dagegen fand man eine Rarefizierung der medialen Fasern des mittleren und des ventralen Drittels des genualen Segments und des ventralen Drittels des hinteren Segments der inneren Kapsel, der Fibrae pectinatae, jener des medialen Viertels des Pes, der dorsalen Gruppe der Brückenpyramidenbündel und der dorsalen Fasern der Pyramis.

Bei dem Affen „Grossa“ [Beob. XVII], bei dem das untere Drittel des rechten G. praecentralis bis zu den Fasern des dorsalen Endes des vorderen Segments der inneren Kapsel abgetragen worden war, bemerkte man, daß auf derselben Seite keine Veränderungen der Fasern des obengenannten Segments eingetreten waren; dagegen fand man (rechts) sowohl eine Rarefizierung des genualen Segments wie des mittleren Drittels des hinteren Segments der inneren Kapsel und zum Teil jener des medialen Fünftels des Pes; außerdem waren die dorsalen Gruppen der Brückenpyramidenbündel und die dorsomedialen Fasern der Pyramide verschwunden.

Bei dem Affen „Crudele“ [Beob. XII], bei welchem das untere Drittel des linken G. praecentralis entfernt worden war, bemerkte man links partielle Rarefizierung der

Fasern des mittleren und ventralen Teiles des vorderen und des genualen Segments der inneren Kapsel und der Fasern des ventralen Teiles des hinteren Segments derselben; leichte Rarefizierung der Fasern des medialen Fünftels des Pes, teilweiser Schwund der dorsalen Gruppen der Brückenpyramidenbündel und Verminderung der entsprechenden Arealausdehnung der Pyramide, besonders infolge des Schwundes der dorsalsten Fasern; rechts bestand längs der Brücke Verminderung der Fasern der Raphe pyramidalis und tegmentalis.

Bei dem Affen „Scimiotto“ [Beob. XIV], bei dem der laterale Teil des unteren Drittels des linken G. praecentralis exstirpiert worden war, fand man auf dieser Seite Rarefizierung der medialen Fasern des mittleren Drittels des vorderen Segments der inneren Kapsel. Je mehr die Sektionen distal waren, um so mehr nahm diese Rarefizierung die ventralsten Fasern ein. Ebenso fand man links Verminderung und Rarefizierung der Fasern des medialen Fünftels des Pes und Schwund der dorsalen Gruppen der Brückenpyramidenbündel; die Pyramis war in toto reduziert und die dorsalsten Fasern rarefiziert. Rechts (an der der Operation entgegengesetzten Seite) waren — aber nicht beständig — die Fibrae rectae der Raphe der Oblongata verschwunden.

Beim Affen „A“ [Beob. XIX] waren, außer den beiden Nn. XII, rechts das ventralste Ende des G. praecentralis und der angrenzende Teil des G. frontalis lateralis, links bloß das untere Viertel des hinteren Teiles des G. frontalis lateralis entfernt worden. Nun fand man links keine Veränderungen der kortikobulbären Bahnen. Rechts dagegen bemerkte man partielle Rarefizierung der mittleren und ventralen Fasern der genualen Segmente der inneren Kapsel, deutliche Degeneration der ventralsten Fasern des hinteren Segments, Entartung und teilweisen Schwund des medialen Fünftels der den Pes bildenden Fasern, Schwund der dorsomedialen Gruppen der Brückenpyramidenbündel und Rarefizierung der ganzen Pyramide.

Bei dem Affen „Checca“ [Beob. XVIII], bei dem, außer den beiden Nn. hypoglossi und auch beiderseits ein Teil des unteren Viertels des G. praecentralis (rechts aber tiefer) entfernt worden war, bemerkte man folgende Resultate: rechts Entartung der medialen Fasern des vorderen Segments der inneren Kapsel, die sich distalwärts besonders auf die lateralen Fasern des ventralen Viertels des hinteren Segments derselben Kapsel beschränkt; außerdem Rarefizierung der Fasern der beiden medialen Fünftel des Pes, der kleinen dorsomedialen Gruppen der Pyramidenbündel des Pons und Rarefizierung der Pyramide; links stellte man dieselben Veränderungen, obwohl weniger ausgeprägt, fest: auf beiden Seiten Rarefizierung der dorsalen Fasern der Pyramiden.

Aus dem bisher Mitgeteilten ist vor allem zu schließen, daß bei den Affen bei denen reichlich das untere Viertel (bisweilen ein Drittel) des G. praecentralis abgetragen wurde, eine ziemlich ausgeprägte Degeneration des Tractus corticobulbaris von der inneren Kapsel bis zum Kerne des N. XII der entgegengesetzten Seite folgte: Und zwar bemerkte man zum Teil Verminderung und zum Teil Rarefizierung der Fasern des mittleren Drittels der inneren Kapsel, am Niveau des vorderen Segmentes sowie des Genu (hier auch der ventralen Fasern), und der ventralsten Fasern der inneren Kapsel, am Niveau des hinteren Segmentes derselben. Distalwärts bezog sich die Rarefizierung (oder die Absorption) auf einen kleinen Anteil der Markfasern des medialen Fünftels (manchmal auch Viertels) des Pes, auf die dorsalen Gruppen der Brückenpyramidenbündel und auf die dorsalen oder dorsomedialen Fasern der Pyramis. Natürlich war in diesem Tractus (bis zur Brücke) auch ein Teil der Facialisbahnen einbegriffen, obwohl ich mich bemüht habe, die Abtragung des entsprechenden Rindenfocus vollständig zu vermeiden und intra vitam keine grobe Parese der vom N. VII inf. innervierten Muskeln bei den von mir operierten Affen angetroffen habe.

Da die bei den Affen „Nera“, Affe „B“ und „Checca“, bei denen die Zerstörung auf die Übergangszone zwischen dem ventralen Drittel und Viertel des G. praecentralis (links) bis zum Operculum beschränkt war, sich nicht bedeutend bezüglich sowohl der Degeneration der kortikobulbären Bahnen wie der Hauptsymptome von den anderen unterscheiden, bei denen die Operation etwas weiter nach unten (ventralwärts) ausgedehnt worden war, ist der Schluß gestattet, daß der glossomotorische Focus, wie man übrigens den Erfahrungen zahlreicher Beobachter entnimmt, auf die zuvor erwähnte verletzte Hemisphärenzone beschränkt ist, und diese Erwägung ist um so bedeutender, insofern die Zerstörungen der subkortikalen Fasern (subrolandischen) vielmehr nicht so tief waren. Aus diesem Grunde versteht man, warum bei dem Affen „Marco“, [Beob. XVI] wo nur das ventralste Ende des G. praecentralis r. abgetragen war, die Rarefaktion der Fasern längs der erwähnten Bahn äußerst leicht war. Zusammenfassend können wir also sagen, daß bei (Fig. 30 im Text) den (nicht anthropomorphen) Affen die Fasern des Tractus corticobulbaris bzw. der zentr. Hypoglossusbahn dem unteren Viertel des G. praecentralis (nicht der dem G. frontalis lateralis angrenzenden Anteile) entspringend, sich in ihrem weiteren Verlaufe an dem dorsalen bzw. dorsomedialen Drittel des vorderen Segments der inneren Kapsel, am mittleren Drittel des Genu desselben und dann am ventralen bzw. ventrolateralen Drittel des hinteren Segments beteiligen; je mehr man im allgemeinen mehr distalwärts schreitet, um so mehr bemerkt man am ventralen Ende der inneren Kapsel die in Rede stehenden Fasern. Mehr distalwärts nehmen sie (in einer nicht genau umschriebenen Zone) einen Anteil des medialsten Viertels des Pes ein, dann die dorsalsten Gruppen der Brückenpyramidenbündel und die dorsomedialen Fasern der Pyramide um sich (mittels noch nicht bekannter Fasern) um eine bestimmte Nervenzellengruppe des XII-Kernes der entgegengesetzten Seite zu verästeln.

Hier ist es angebracht, hervorzuheben, daß nach der Abtragung des glossomotorischen Focus mitten unter den rarefizierten Fasern des Tractus corticobulbaris in den verschiedenen Gebieten der drei (vorderes, genuales und hinteres) Segmente der inneren Kapsel viele aber nicht immer unversehrt blieben und zwar die, welche den frontozerebellaren Bahnen entsprechen. In der Tat stellen diese letzteren einen ziemlich bedeutenden Anteil des medialen Fünftels des Pes dar und nehmen im Pons die medialen Gruppen der Pyramidenbündel ein, während die laterodorsalsten Gruppen dieses selben Bündels die temporookzipitocerebellaren Bahnen erhalten. Dies erklärt, warum die Rarefaktion bzw. die Degeneration der medialsten Markfasern des Pes bei einigen Exemplaren (der von mir operierten Affen) bald weniger, bald mehr ausgedehnt war; es genügt, an die Leichtigkeit zu denken, mit welcher die in den von mir ausgeführten Operationen ein Anteil der frontozerebellaren Bahnen oder ihre Fortsetzungen in die Umgebung der inneren Kapsel verletzt werden können. Außerdem, da die Fasern dieser beiden frontocerebellaren Bahnen sich im distalen Drittel der Brücke mit dem im Tractus corticobulbaris enthaltenen Facialisfasern kreuzen, um teilweise zum Cerebellum, teilweise zum Facialis-kern der entgegengesetzten Seite zu ziehen, begreift man leicht die schnell

eintretende Volumabnahme, welche der Pyramidenbündelkomplex der Brücke distalwärts erleidet.

Eine wichtige Frage, die die von mir vorgenommenen Forschungen mir anzugreifen gestatten, ist die, welche sich auf die Bewegungstörungen der Zunge bezieht. Bekanntlich wechselt die Symptomatologie der Zungenlähmung, je nachdem diese zentralen oder peripheren Ursprungs ist, und rücksichtlich des zweiten Falles, je nachdem sie ein- oder zweiseitig ist. Hier ist es angebracht, hervorzuheben, wie die zur Ausführung gewisser Bewegungen der Zunge bestimmten

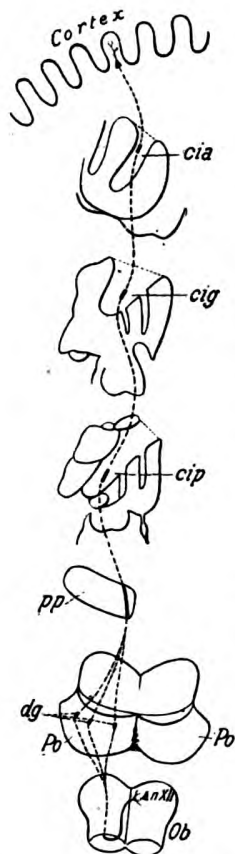


Fig. 30. Ursprung, Verlauf und Endigung der Hypoglossuspyramidenbahnen (Teil der Tractus cortico-bulbares).

Dem unteren Drittel des G. praecentralis entsprungen, verlaufen diese Bahnen längs des dorsalen Drittels des vorderen Segments der inneren Kapsel (*cia*), dann längs des mittleren Drittels (und zum Teil auch des ventralen Drittels) des Knieanteiles der inneren Kapsel (*cig*), um dann distalwärts längs des hinteren Segments (*cip*) zum ventralen Ende derselben zu gelangen. Von hier aus schreiten sie, nachdem sie in das mediale Fünftel (*pp*) des Pes (samt den frontozerebellaren Bahnen) gedrungen sind, proximalwärts zur Bildung der dorsalen Gruppen (*dg*) der Pyramidenbündel der Brücke (*Po*) und mehr distalwärts zu jener der Pyramide (in der Obelonga, *Ob*), um sich um die Nervenzellen des kontralateralen XII-Kernes zu verzweigen (dieses letzte Stück der Bahn ist ganz hypothetisch).

Muskeln verschieden sind. In der Tat weiß man, daß das Zurückziehen der Zunge durch den M. styloglossus, den M. hyoglossus und den M. chondroglossus bewerkstelligt ist und die Seitenbewegungen derselben durch die gleichzeitige und assoziierte Kontraktion des M. styloglossus einerseits und des Genioglossus andererseits vollzogen werden, daß zum Herabsenken dieses Organs die kombinierte Wirkung des M. genioglossus und des M. hyoglossus, wie zum Heben desselben die der MM. stylo- und palatoglossus nötig ist. Dies vorausgesetzt, ist es notwendig, bevor wir die bei den, sei es durch peripheren (isolierten) oder mit den anderen Gehirnnerven zusammen ausgeführte Durchtrennungen des N. XII oder durch Abtragung des glossomotorischen Rindenfocus operierten

Affen wahrgenommenen motorischen Defizitstörungen zusammenfassen, die motorischen Symptome der Zungenlähmung peripheren und jener zentralen Ursprungs, eine nach der anderen, anzuführen.

Mit den ersteren (peripheren Lähmung) beginnend, ist es notwendig, vor allem hervorzuheben, daß das Verhalten der von Halblähmung befallenen Zunge verschieden ist, je nachdem das Organ in der Zungenhöhle liegt oder herausgestreckt ist. Im ersten Falle bemerkt man, daß, wenn die Zunge sich nach ihrer Wurzel hin zurückzieht, die gesunde Hälfte sich dem entsprechenden Processus alveolaris des Unterkiefers anlegt, während die Raphe eine etwas konkave Kurve nach der gesunden Seite hin beschreibt und die Spitze nach dieser Seite hin abweicht. Es ist auch bekannt, daß sich zur einseitigen Zungenlähmung peripheren Ursprungs, früh oder spät, eine Atrophie der entsprechenden Zungenhälfte hinzugesellt; die Zunge zeigt sich dann verkleinert und verdünnt. Trotzdem findet nicht immer eine Störung der normalen Ausführung der Kau- und Schluckbewegungen statt.

Eine andere bisweilen bei der einseitigen Parese der Zunge wahrgenommene Tatsache ist, daß, wenn dieses Organ in dem Munde liegt, die Zungenbasis der gelähmten Seite sich höher befindet als die der gesunden Hälfte. Auch bei der bilateralen Parese der Zunge (wie dies auch bei der pseudobulbären Paralyse der Fall ist) bemerkt man die Erhebung des hinteren Zungenteils. Während in der Tat bei dieser Krankheit die Zungenspitze zwischen den unteren Schneidezähnen liegt, etwas erhöht, und während der mittlere Teil eingesunken und konkav ist, ist hingegen der hintere Teil der Zunge (nämlich die Basis) hoch und konvex, als neige er dazu, den Gaumen zu erreichen; ja, die Basis leistet einen solchen Widerstand, daß eine ungewöhnliche Kraft mit dem Zungenhalter erforderlich ist, um sie herabzudrücken, so daß es der Zunge nicht gelingt, den Schlundboden zu erreichen, selbst wenn man den Kranken auffordert, den Laut A auszusprechen. Diese Erscheinung wurde von einigen Autoren (Cacciapuoti) als die Wirkung des Überwiegens (bis fast zum Kontraktor) einer Muskelgruppe, nämlich der Zungenretraktoren (Mm. styloglossus, und der hintere Bauch der Musc. digastricus) gedeutet, denen man zum großen Teil die innere Muskulatur der Zunge hinzufügen muß, die eine stärkere Masse als die MM. genioglossi bildet und danach strebt, die Zunge nach vorn zu ziehen, während sie mit ihrem Tonus die normale Lage der Zunge in der Mundhöhle sichert (Traumann). Dies würde mit den Behauptungen Schultzes im Einklang stehen: nämlich daß das Hinabsinken der Zungenbasis ein Symptom der Lähmung des N. VII sei und eigentlich von der Lähmung dieses Nerven abhängt. Dies wurde jedoch von Oppenheim nicht bestätigt — indem er hervorhebt, daß bei der Lähmung des N. VII die Beteiligung des M. Styloglossus kein hervorragendes Symptom in den Bewegungen der Zunge verursacht.

Die Sachen ändern sich vollständig, wenn der Kranke versucht, die Zunge zu strecken, denn diese verschiebt sich dann nach der kranken Seite zu. Was in der Tat die extrabukkale Abweichung (Vorstreckung) anbetrifft, so wird sie hauptsächlich durch den kontralateralen M. genioglossus vollzogen (nur darf der Unterkiefer nicht nach vorn geschoben werden, wie dies bei der äußersten Hervor-

streckung der Fall ist). Dies haben die experimentellen Arbeiten von Schiff, Lange, Beevor-Horsley und Mussen bewiesen. Man begreift also, daß, wenn die beiden Mm. Styloglossi beiderseits normal wirken, die Zunge längs einer sagittalen Linie nach hinten zurückgezogen wird, während, wenn einer dieser Muskeln gelähmt ist, die Zunge nach der gesunden Seite hin abweicht (d. h. in der Richtung des festen Punktes). Die Aufhebung der mitwirkenden Tätigkeit des M. styloglossus ist in der Tat nicht bedeutend genug, um zu verhindern, daß der M. genioglossus der anderen Seite dieselbe Wirkung, nämlich eine extrabukkale Abweichung auf Kosten der vorherrschenden Wirkung des M. styloglossus, des intrabukkalen Ablenkers, bedingen würde, und folglich kann die Zunge nicht gegen die Wange der gelähmten Seite gebracht werden.

Dies steht in Übereinstimmung mit den Forschungen Mussens, der nachwies, daß beim Versuch die Zunge vorzustrecken die Wirkung des M. genioglossus allein ungenügend ist, um die Zungenspitze gegen die entgegengesetzte Wange zu führen.

Auch Babinski bemerkte bei einer Frau mit einseitiger, linker Zungenlähmung (nach traumatischer Verletzung des N. XII), daß, wenn sich die Zunge in der Mundhöhle hinter dem Processus alveolaris bei halbgeöffnetem Munde befand, sie nahezu eine Mittelstellung einnahm; nur wenn die Kranke den Mund weit öffnete, wich die Zungenspitze nach einer Seite hin ab, und die Abweichung wurde noch ausgeprägter, sobald Patientin die Zunge nach hinten ziehen wollte. Genannter Autor bemerkte dasselbe Verhalten bei Verletzung des N. XII bei Hunden und Kaninchen, und Dinkler bestätigt dies im ersten seiner Fälle (beim Menschen). Folglich würde es scheinen, daß die Mm. Depressores des Unterkiefers am Ausgleichen der Parese des M. styloglossus beteiligt seien, und daß sie dessen unfähig sein würden, nur wenn sie gezwungen wären, ihre Tätigkeit anderswo zu entladen.

Nach Bernhardt und Biancone dagegen ist dies fast ausschließlich auf die Wirkung des M. genioglossus zurückzuführen, der infolge seiner etwas schrägen Insertion, von vorn nach hinten und von innen nach außen, die Zunge um so mehr nach der gelähmten Seite zieht, je stärker dieselbe von der Lähmung und der Atrophie befallen ist. Ascoli bemerkt, daß dies dem entspricht, was sich beim Gesunden zeigt, bei welchem bei willkürlicher Bewegung der Zunge von der einen Seite die Hauptkontraktion besonders auf der der Abweichung entgegengesetzten Seite stattfindet, während, wenn der M. genioglossus auf beiden Seiten kontrahiert wird, die Zunge sich in gerader Richtung nach vorn und unten bewegt.

Jedoch nicht in allen Fällen einseitiger Verletzung des N. XII weicht die Zunge, wenn sie vorgestreckt ist, nach der gelähmten Seite hin ab. Westphal hat z. B. einen Fall von partieller (linker) Zungenhemiatrophie veröffentlicht, in welchem die Zunge, wenn sie gestreckt war, nicht abwich. Das gleiche beobachtete man in einem Falle Remaks (1892), obwohl die rechte (kranke) Hälfte der Zunge, wenn sich diese innerhalb der Mundhöhle im Ruhezustand befand, nach der kranken Seite (links) abwich. In diesen beiden Fällen war die Hemiatrophie der Zunge eine partielle. Diese Unterschiede (von einem Falle zum

anderen) in der Lage der (gestreckten) hemiparetischen Zunge wären nach Bernhardt auf die Tatsache zurückzuführen, daß der N. hypoglossus nicht in gleicher Ausdehnung und Intensität befallen ist, daher werden einige Nervenbündelchen bzw. die von denselben innervierten Muskeln gar nicht oder fast gar nicht gelähmt. Auf diese Weise würde es sich erklären, warum in einem anderen Falle Remaks (1886) die hervorgestreckte Zunge, obwohl der M. genio-glossus nicht gelähmt war, nach der kranken Seite hin abwich, was in diesem Falle diesem Autor nach von der Lähmung der inneren Muskeln abhing. Außerdem ist bei den Hervorstreckbewegungen der hemiparetischen Zunge (Erb und Traumann) die Konkavität der Raphe der gelähmten Seite zu gerichtet, was, wie von Lange in seinen Forschungen bezüglich der Zunge des lebenden Hundes bestätigt wurde, von einer Teilnahme an dieser Bewegung der inneren Muskulatur der entgegengesetzten (gesunden) Seite abhängt.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß bei der einseitigen atrophischen Lähmung der Zunge peripheren (nukleären oder tronkulären) Ursprungs, beim Menschen diese wenn sie in der Mundhöhle liegt, gewöhnlich hinten emporgehoben, fast immer nach der gesunden Seite abweicht und nicht nach der kranken Seite hin gezogen werden kann; wenn hingegen der Kranke (besonders mit dem offenen Munde) sie hervor zu strecken sucht, so weicht sie, wenn auch nicht beständig, mit der Spitze nach der kranken Seite, während die Raphe eine nach derselben Seite hin konkave Form annahm.

Etwas verschieden ist die Symptomatologie in den Fällen von beiderseitiger Lähmung durch periphere Verletzung des N. XII (wie Monastin es bei einem Manne bemerkt hat, bei dem die beiden Nn. XII durch ein Geschoß durchtrennt worden waren); das schlaffe Organ paßt sich bei dieser Gelegenheit der Gestaltung des Kieferbogens passiv an, und die Zungenbasis fällt nach hinten (Traumann und Schüller). Patient kann weder die Zunge hervorstrecken, weder sie erheben, noch sie zurückziehen; und man kann mehrere Minuten lang das Organ beobachten, ohne die leichteste Lageveränderung, und das leichteste Zittern wahrzunehmen. Um die Schluckbewegungen auszuführen, wirft der Kranke die Speisen in den Schlund, indem er den Kopf nach hinten neigt, und es scheint, als beteilige sich die Zunge nicht an den Schluckbewegungen. Bei den Versuchen dieser Bewegung ist jedoch das Erheben der Zungenbasis mittels des M. stylohyoideus (Flesch, Schiff), an deren Innervierung sich der Facialis und die Mm. Mylohyoidei beteiligen, noch immer möglich, insofern sie die Zunge dem harten Gaumen nähern. Man begreift auch, wie bei der beiderseitigen Lähmung die Einspeichelung und die richtige Verteilung des Speichels leidet, und wie dieser sich in der Mundhöhle, aus welcher er beständig herausfließt, ansammelt.

Sehen wir nun die Ergebnisse meiner vorliegenden Beobachtungen, bezüglich deren es aber angebracht ist, hervorzuheben, daß bei den von mir operierten Affen das Studium der infolge von isolierter oder mit der der entsprechenden Rindenzentren kombinierten Exstirpation der N. XII aufgetretenen Veränderungen der Zungenbewegungen nur zum Teil möglich war, da es mir an irgendwelchem Mittel gebrach, das Tier zur Vollziehung bestimmter Bewegungen der Zunge,

hauptsächlich zur Hervorstreckung derselben zu zwingen. Folglich kann der Vergleich mit dem, was man in ähnlichen Fällen beim Menschen beobachtet, nur ein unvollkommener sein.

Beginnen wir mit den an Abtragung ausschließlich des N. XII operierten Affen, oder mit jenen, bei denen diese Operation die erste war. Bei dem Affen „Rossa“ [Beob. III] beobachtete man nach der Exstirpation des N. XII rechts und des Vagus links, daß die Zunge, wenn sie in der Mundhöhle lag, mit der in konkaver Form angeordneten Raphe sich nach der kontralateralen Seite verlagert zeigte, und daß die Zurückziehungsbewegungen der Zunge gut erhalten waren. Dasselbe nahm man beim Affen „Pepe“ wahr. Ebenso war dies der Fall bei dem Affen „Checca“ nach der ersten Operation (Exstirpation des N. XII links); bei dem Affen „A“ [Beob. IV] nach der ersten Operation (Abtragung des N. XII rechts), bei „Pippo“ nach der ersten Operation (Abtragung des N. XII links), bei „Lulu“ [Beob. VII] nach der ersten Operation (Exstirpation des N. XII rechts).

Hieraus ist zu folgern, daß bei den Affen die Zunge nach der Durchtrennung des Hypoglossus der einen Seite nur, wenn sie in der Mundhöhle liegt, die Neigung wie beim Menschen aufweist, nach der entgegengesetzten (gesunden) Seite hin abzuweichen, und zwar mit nach dieser Seite hin gerichteter gebogener (konkaver) Raphe. Doch ist dies nicht immer der Fall, denn beim Affen „Tuta“ wick die Zunge, wenn sie in der Mundhöhle lag, nach der operierten Seite hin ab (was, wie ich bereits erwähnt habe, sehr selten beim Menschen wahrgenommen wurde).

Meine Forschungen berechtigen mich nicht zur Annahme, daß der hintere, dem durchtrennten N. XII entsprechende Teil der Zungenhälfte dazu neigt, sich über die gesunde Hälfte zu erheben. So fand man bei den Affen „Tuta, Ali, Mimi und Lilla“ die dem durchtrennten N. XII entsprechende Hälfte niedriger als die gesunde. Man könnte annehmen, daß dies von der Tatsache abhängig sein konnte, daß nebst dem Hypoglossus auch der N. VII durchtrennt war; aber dieses Argument kann keine Gültigkeit haben, weder im Falle des Affen „Pepe“, bei welchem neben dem XII. der N. X durchtrennt war, noch in dem des Affen „Pacco“, bei dem der linke N. XII und der glossomotorische Focus derselben Seite exstirpiert worden war, denn bei diesen Beiden konnte man in den letzten Monaten nach der Operation das Erheben der Zungenbasis der entgegengesetzten Seite wahrnehmen. Ebenso beweisführend ist der Fall des Affen „Checca“, die linke Hälfte der Zunge zeigte sich nach der ersten Operation (Exstirpation des linken N. XII) niedriger als die rechte.

Was die Folgen der entweder in gleichzeitigen (Affe „Grossa“ und „Camillo“) oder in zwei aufeinander folgenden Zeitabschnitten ausgeführten Resektion beider Hypoglossen anbetrifft (Affe „Checca“), so waren dieselben: Unbeweglichkeit der vorderen Zungenhälfte, mit einiger Andeutung auf Zurückziehen der hinteren Hälfte, und Neigung der Zungenränder zwischen den Processus alveolares zu bleiben, mit beständiger Erhebung (in Form eines Buckels) der hinteren Hälfte. Bei allen Affen bemerkte man keine ausgeprägte Schlingbeschwerden, selbst nicht beim Affen „Lulu“ [Beob. VII] (s. w. u.), bei dem auch nach der Exstirpation des N. XII die des linken N. VII ausgeführt wurde.

Was die physiopathologischen Wirkungen betrifft, die durch die gleichzeitige Exstirpation des N. XII und des N. VII hervorgerufen wurden, so sind diese kurz zusammengefaßt die folgenden:

Beim Affen „Ali“ [Beob. VI], bei dem die Exstirpation sowohl des N. XII wie des N. VII rechts vorgenommen worden war, wich die in der Mundhöhle liegende Zunge nach links ab, während die rechte Hälfte herabgesunken war, die Konkavität der Raphe war nach dieser Seite gerichtet, während sie in hervorgestrecktem Zustande nach der rechten (paretischen) Seite abwich.

Bei dem Affen „Lilla“ [Beob. IX] bemerkt man nach der Exstirpation des N. XII rechts und des Facialis links, daß die rechte Hälfte der Zunge, wenn diese in der Mundhöhle lag, unbeweglich, die rechte Zungenbasis niedriger war als links, und daß bei den Versuchen, die Hervorstreckbewegungen auszuführen, die Spitze nach der der Exstirpation des N. XII entgegengesetzten (linken) Seite abwich, indem sie eine Sichelform mit nach links gerichteter konkaver Raphe annahm. Die spätere Abtragung des linken N. facialis änderte durchaus nicht die schon vorher bestehenden Störungen. Die zuletzt vorgenommene Exstirpation des linken Hypoglossus verursachte die Unbeweglichkeit der Zunge; diese lag in der Mundhöhle mit der rechten Hälfte tiefer als mit der linken, indem sie jedoch immer die Neigung aufwies, nach links abzuweichen. Bei den Bewegungsversuchen hob sich die ganze hintere Hälfte, während vorher die rechte (dem abgetragenen XII entsprechende) Hälfte tiefer lag als die linke. Man konnte glauben, daß die Schluckstörung bei „Lilla“ von der gleichzeitigen Resektion des N. VII abhängig sei; doch ist zu bemerken, daß bei der wie „Lilla“ operierten „Lulu“ diese Störung sich niemals gezeigt hat.

Beim Affen „Lulu“ [Beob. VII], bei dem drei Operationen nacheinander vorgenommen worden waren, nämlich zuerst die Abtragung des N. XII rechts, dann des N. facialis links und zuletzt des N. XII links, erzielte man folgendes: Nach der ersten Operation war die Zunge, wenn sie in der Mundhöhle lag, nach der gesunden Seite hin abgewichen und herabgedrückt; dem Tiere gelang es nicht, die Zunge herauszustrecken, die beständig nach links verlagert blieb, mit der konkav gebildeten Raphe nach dieser Seite gerichtet. Die nachfolgende zweite Operation, nämlich die Durchtrennung des linken N. VII, verursachte keine wahrnehmbare Veränderung, mit Ausnahme der, daß die Raphe, wenngleich die Zunge nach links abgewichen war, nicht mehr die konkave Form annahm, wenn sie in der Mundhöhle lag. Die Neigung der Zunge, in dieser Lage nach links abzuweichen, dauerte auch nach der Abtragung des linken N. XII (dritte Operation) fort, obwohl sie sich gar nicht mehr bewegte und das Tier keine nennenswerten Schluckstörungen aufwies.

Bei den beiden letztgenannten Affen „Lilla“ und „Lulu“, bei denen zuerst ein hypoglossus und dann der andere durchtrennt worden war, blieb die Neigung des Organs, nach der Seite der ersten Operation hin abzuweichen, wenn es in der Mundhöhle lag, immer bestehen; die Zunge kehrte nicht genau in die Medianlinie zurück, wie dies zu erwarten gewesen wäre. Auch diese letzte Eigentümlichkeit kann nun nicht von der bei diesen Affen gleichzeitig vorgenommenen Abtragung des N. facialis abhängen, denn dieser Befund wurde ebenfalls bei dem Affen „Pippo“ beobachtet, bei dem nur die aufeinanderfolgende Durchtrennung der beiden Hypoglossen ausgeführt worden war und die Zunge nach der dem zuletzt durchtrennten N. XII entgegengesetzten Seite abwich.

Bei dem Affen „Mimi“ [Beob. VIII] tritt diese Tatsache noch deutlicher hervor, denn hier wurden zuerst rechts der N. VII und der N. XII und später der Facialis links abgetragen und trotzdem war die Neigung der Zunge sowohl nach der gesunden (linken) Seite, wenn sie in der Mundhöhle lag, wie nach rechts, der operierten Seite, hin abzuweichen, wenn sie hervorgestreckt war, eine sehr deutliche. Die linke Hälfte der Zunge (d. h. der nicht operierten Seite entsprechend) war viel mehr als gewöhnlich erhöht.

Deshalb ist es logisch, zu folgern, daß das Hinzutreten der Abtragung des N. VII zu der des N. XII die Symptomatologie der ein- oder beiderseitigen Zungenlähmung in ihren Einzelheiten durchaus nicht ändert. Somit ist auch der Schluß gestattet, daß die Asymmetrie bei den Erscheinungen der Zungenlähmungen, falls beide Nn. hypoglossi durchtrennt sind, von anderen Umständen, besonders von der größeren oder geringeren Schwere des Traumas (Zerrung) oder vielleicht von der Tatsache abhängen kann, daß die Veränderungen auf der einen Seite vorgeschrittener sind, weil hier die Abtragungen der Nerven älter sind.

Soviel über die Abweichungen und die Bewegungsstörungen der Zunge, welche von peripherer, ein- oder beiderseitiger Verletzung des N. hypoglossus abhängen. Ein Punkt verdient jedoch, noch hervorgehoben zu werden, und zwar der, welcher sich auf die Folgen bezieht, welche die, mit der Exstirpation der Nn. Hypoglossi oder nicht kombinierte, ein- oder beiderseitige Abtragung der glossomotorischen Rindenfoci auf die Bewegungen der Zunge ausgeübt hat.

Die Meinungen über die Lokalisierung der Darstellungen der Zungenbewegungen sind verschiedener Art. Wenige Autoren nehmen an, daß die Rindeninnervation der Zunge ausschließlich eine einseitige sei, nämlich daß der glossomotorische Rindenfocus ausschließlich die entgegengesetzte Hälfte der Zunge innerviert. Die meisten Physiologen sind dagegen der Meinung, daß die Innervation eine bilaterale sei. So nahm Auerbach bei einem jungen Manne, bei welchem außer der linken Vena jugularis der linke Hypoglossus durchtrennt worden war, zuletzt vollständige rechte Hemiplegie (und Mitbeteiligung des N. VII), motorische, durch ischämische Erweichungen der linken motorischen Sprach- und Zungenrindenzone verursachte Aphasie, wie auch links totale Lähmung und Atrophie der Zunge (mit EaR.) wahr. Bei der Annahme einer totalen Kreuzung der supranukleären Bahn des N. XII hätte man nun einen vollständigen Ausfall der Zungenbewegung erwarten müssen, denn die der linken Hirnhälfte entspringenden Reize hätten nicht auf die rechte Zungenhälfte einwirken können, und die der linken Gehirnhälfte hätten auch wegen der peripheren Verletzung des linken N. XII auf diesen Teil der Zunge nicht wirken können. Hingegen kehrte nach einigen Tagen die Beweglichkeit der Zunge in der rechten Hälfte zurück. Außerdem konnte die Zunge nach vier Wochen bis zum linken Mundwinkel gestreckt werden und mehrere Monate später noch weiter, jedoch wich sie in ihrem vorderen Drittel nach links ab, indem sie einen nach rechts konvexen Bogen bildete. Hieraus folgert Auerbach, daß in diesem Falle die rechts (gesunde) Hälfte der Großhirnhemisphäre (des glossomotorischen Rindenfocus) dazu beigetragen habe, die Bewegung der Zunge auf derselben Seite wieder herzustellen, und schloß daher gerechtfertigterweise, daß jede Zungenhälfte, in Übereinstimmung mit den Versuchen Beevors, von beiden Gehirnhemisphären Impulse erhalte.

Auch Oppenheim ist der Meinung, daß die Innervation der Zunge eine bilaterale sei, obwohl, diesem Autoren nach, bezüglich der für die motorischen Hirnnerven bestimmten Großhirnlokalisierungen viele individuelle Verschiedenheiten bestehen.

Einige Autoren legen eine eklektische Meinung an den Tag. V. Monakow glaubt gerade, daß mit Ausnahme der Eßbewegungen (für welche die Innervation eine bilaterale sei) die Zunge je nach den verschiedenen Zwecken, denen sie dient, eine verschiedenartige (mono- oder bilaterale) Rindeninnervation besitze. Dies stimmt besonders mit den Ansichten Horsleys überein, welcher festgestellt hat, daß beim mit Vorsicht ausgeübten Reizen der Hirnrinde mittels des elektrischen Stromes Muskelkontraktionen, und zwar nur auf der entgegengesetzten Seite, in der vom N. VII und vom N. XII innervierten Muskulatur hervorgerufen werden, während bei Verstärkung des Stromes Muskelkontraktionen in beiden Hälften (der Zunge) stattfinden. Daher würde nach Horsley jede Zungenhälfte von den beiden Hirnhemisphären gereizt (in derselben Weise wie das Gaumensegel und die MM. constrictores des Auges). Beavor hat hauptsächlich zu erklären versucht, warum der elektrische Reiz des glossomotorischen Focus bei den Affen eine der Seite der gereizten Rinde entgegengesetzte Hervorstreckung verursacht, gerade wie dies der Fall ist, wenn derselbe Focus abgetragen wird. Dies könnte ein Paradoxon zu sein scheinen, denn man würde die Herausstreckungsbewegung der Zunge auf der entgegengesetzten Seite haben, sei es, wenn der glossomotorische Rindenfocus gereizt oder zerstört sei. Die Erklärung des Paradoxons wird jedoch klar nach Beavor, wenn wir die verschiedenen Bewegungen, die wir durch Reizung verschiedener Rindenteile beim Affen erzielen, insofern als gerade in diesen verschiedenen Teilen Foci für gänzlich verschiedene Bewegungen bestehen, analysieren. Die motorische Rindenzone der Zunge, welche den unteren Teil des G. praecentralis teilweise umfaßt, erstreckt sich in der Tat zwischen der horizontalen Seite des Winkels des Sulcus arcuatus frontalis nach oben und der Fissura Sylvii nach unten. Im dorsalen Teile dieser Zone ist nun die Hervorstreckungsbewegung der Zunge nach der entgegengesetzten Seite; in dem ventralsten Teile und zwar in der vorderen Hälfte, dem S. front. arcuatus gegenüber, sind die Bewegungen der direkten Hervorstreckung der Zunge dargestellt; das Zusammenrollen der Zunge nach oben bis zur Wange der entgegengesetzten Seite liegt in dem zwischen den dorsalen und ventralen Teilen der Zone sich befindenden Anteil; die Zurückziehungsbewegung der Zunge liegt in der hinteren Hälfte desselben Gebietes.

Daß nun die gerade Hervorstreckung der Zunge (Focus in der vorderen Hälfte des ventralen Teiles der kortikalen Zungenzone) und die Hervorstreckung nach der entgegengesetzten Seite (Focus in dem oberen Teil dieser Zone) Bewegungen ganz verschiedenen Charakters seien und in verschiedenen Punkten der Hirnrinde dargestellt werden, ist durch das Durchtrennen der Zunge in zwei Hälften und durch die darauf folgende Reizung des Rindenzentrums dieses Organs bewiesen worden. Beavor hat gerade wahrgenommen, daß, wenn die ventrale Rindenzone (für die Hervorstreckung der Zunge) in der linken oder in der rechten Hemisphäre gereizt war, die beiden Hälften der Zunge direkt hervorgestreckt waren und jede Zungenhälfte in vollkommener Weise die gleiche Evolution ausführte; daraus ergibt sich, daß diese Bewegung (gerade Hervorstreckung) der Zunge bilateral dargestellt ist. War hingegen der obere (dorsale) Teil der Rindenzone der linken Hirnhemisphäre gereizt, wo die Hervorstreckung der Zunge nach der entgegengesetzten Seite hin

dargestellt ist, so sieht man, wie sich die Zungenhälfte derselben Seite, auf der die Rinde gereizt war, den Zähnen näherte, während die entgegengesetzte Zungenhälfte sich zurückzieht. Das Ergebnis dieser beiden Bewegungen der ganzen Zunge war das Hervorstrecken mit der Spitze nach der entgegengesetzten Seite. Hieraus ist, Bevor nach, zu folgern, daß bei den Vorstreckungsbewegungen der Zunge auf der einen Seite die entsprechenden Impulse von beiden Großhirnhemisphären ausgehen. Wenn nun das glossomotorische Rindenzentrum der gesunden Hemisphäre, falls das andere leistungsunfähig geworden ist (da einerseits die Zone, welche die willkürliche Hervorstreckung der Zunge beherrscht, zerstört ist) das Übergewicht gewinnt, so begreift man, daß dies auf die entgegengesetzte Hälfte der Zunge wirkend, diese nach der gelähmten Seite hin abweichen läßt.

Betrachten wir nun vom Standpunkt der motorischen Störungen der Zunge die Ergebnisse der von mir an Affen vorgenommenen Untersuchungen, bei denen die glossomotorischen Rindenzentren auf einer oder auf beiden Seiten entfernt worden waren.

Bei dem Affen „Crudele“ [Beob. XII] wich die in der Mundhöhle liegende Zunge nach der Abtragung des linken glossomotorischen Focus nach links ab; jedoch nach der später ausgeführten Exstirpation des linken Hypoglossus lagerte sich die Zunge auf die rechte Seite. Sie war dann nur einiger Retraktionsbewegungen fähig, die hintere rechte Hälfte bewegte sich besser und war konkaver. Später nahm die Zunge die Mittellinie ein, jedoch war es die rechte hintere Hälfte, die sich bei den Zurückziehungsbewegungen am besten bewegte.

Beim Affen „B“ [Beob. X] verlagerte sich die in der Mundhöhle liegende Zunge nach der Exstirpation des linken glossomotorischen Focus nach dieser Seite hin. Versuchte das Tier die Zunge hervorstrecken, so kontrahierte sich die linke Hälfte derselben besser als die rechte.

Bei dem Affen „Fiorentina“ [Beob. XI] beobachtete man in der Mundhöhle, nach Abtragung ausschließlich des ventralsten Teiles des linken G. praecentralis, ein Abweichen der Zunge nach der entgegengesetzten Seite und Vorherrschen der Zurückziehungsbewegung. Nach später vorgenommener Abtragung des rechten glossomotorischen Rindencenter (d. h. des unteren Teiles des G. praecentralis) wurde das Organ unbeweglich und nahm eine mediane Richtung an, mit herabgesenkter vorderer Hälfte, ohne aber mit der Spitze bis zum Kieferbogen zu reichen. Hingegen herrschte die Neigung der Zunge zu den Zurückziehungsbewegungen und zum Sich-Erheben des hinteren Teiles vor.

Beim Affen „Scimiotto“ [Beob. XIV] bemerkte man nach Exstirpation des linken glossomotorischen Focus, daß die Zunge wenig beweglich war, und wenn sie in der Mundhöhle lag, die Spitze dazu neigte, nach der (rechten) paretischen Seite hin abzuweichen; später, nach Durchtrennung des rechten N. hypoglossus, wich die Zunge nach links ab. Außerdem bemerkte man, daß der hintere Teil der linken Zungenhälfte herabgesenkt war; dem Tiere gelang es nicht, die Zunge hervorstrecken; bei den Versuchen, Bewegungen auszuführen, hob sich auch der hintere Teil der linken Hälfte der Zunge besser und der linke Rand nahm eine konkave Form an.

Beim Affen „Marco“ [Beob. XVI] beobachtete man nach der Abtragung des rechten glossomotorischen Focus, daß die Zunge nach links abzuweichen neigte, wenn sie in der Mundhöhle lag, eine Abweichung, die später, nach Durchtrennung des rechten N. XII, sehr hochgradig wurde. Nach späterer Durchtrennung des linken N. XII blieb die Zunge unbeweglich, jedoch mit der Neigung, wenn sie in der Mundhöhle lag, nach der Seite hin abzuweichen, deren kortikales Zentrum exstirpiert worden war.

Bei dem Affen „Nera“ [Beob. XV] stellte man nach der Entfernung des rechten N. XII Abweichung der Zunge nach links fest, und der Rand der Raphe war gegen links etwas konkav, wenn das Organ in der Mundhöhle lag. Später, nach Abtragung des linken

glossomotorischen Rindenfocus, blieb die Zunge wenig beweglich, und es war immer die linke Hälfte, welche sich bewegte; und die Zunge behielt die Neigung, nach der der Exstirpation des glossomotorischen Rindenfocus entgegengesetzten Seite zu abzuweichen.

Bei dem Affen „Grossa“ [Beob. XVIII] fand man nach gleichzeitiger Entfernung der beiden Hypoglossen, daß die Zunge unbeweglich war und ihre Ränder stets zwischen den Kieferbögen lagen; ferner neigte die Basis dazu, sich nach hinten zu ziehen, und die Oberfläche war konvex. Später, nach Entfernung des glossomotorischen Rindenfocus rechts, wich die Zunge, wenn sie in der Mundhöhle lag, nach rechts ab und blieb fast unbeweglich, wie nach der ersten Operation, da man nur geringe Andeutung von Vorstreckungs- und Zurückziehungsbewegungen wahrnahm.

Bei dem Affen „A“ [Beob. XIX] bemerkte man nach der Exstirpation des rechten N. XII in der Mundhöhle Abweichen der Zunge nach der entgegengesetzten Seite (nach links). Nach später stattgefundener Exstirpation des unteren Endes des linken glossomotorischen Rindenzentrums bemerkte man Unbeweglichkeit der Zunge. Obwohl diese jedoch auf der Medianlinie lag, zeigte sie Neigung, nach links abzuweichen. (Hier war das Zentrum kaum berührt gewesen.) Später nach Abtragung des linken N. XII beobachtete man vollständige Unbeweglichkeit der Zunge; dies dauerte auch nach der letzten Operation fort. Zuletzt nach Exstirpation des rechten glossomotorischen Rindenzentrums bestand die Neigung der Zunge, nach links abzuweichen, weiter fort.

Bei dem Affen „Checca“ [Beob. XVIII] stellte man nach der Durchtrennung des linken N. XII (und des homolateralen N. lingualis) Abweichung der Zunge nach rechts, mit rechts sichelförmig konkavem Rande, fest. Nach späterer Durchtrennung des rechten N. XII wurde die Zunge unbeweglich und nahm eine mediane Stellung ein, obwohl sie nach rechts abzuweichen schien (wahrscheinliche Diaschisis des ganzen peripheren linken Neurons des N. XII). In der Folge, nach Entfernung des linken glossomotorischen Rindenzentrums, fuhr die Zunge fort, in medianer Lage unbeweglich zu bleiben, mit der Neigung, der Basis entsprechend, eine konvexe Form anzunehmen. Nach Abtragung des rechten Rindenzentrums fand man zuletzt von neuem eine homolaterale Abweichung, d. h. nach rechts. Wichtig ist die Bemerkung, daß die Zunge von einem fibrillären Tremor durchzogen wurde, daß der Speichel aus dem Maule floß und daß von Zeit zu Zeit Erstickungserscheinungen auftraten.

Wie ich bereits bemerkt habe, beziehen sich meine früheren Beobachtungen nur auf die Störungen der Bewegungen der Zunge, wenn dieselbe in der Mundhöhle lag; denn die Tiere antworteten schlecht auf die ins Werk gesetzten Kunstgriffe, um ein wahrnehmbares Hervorstrecken der Zunge zu erzielen.

Aus dem bisher Gesagten ist zu folgern, daß bei einigen Affen („Crudele“, Affe „B“, „Grossa“ und „Checca“) die Zunge, wenn sie in der Mundhöhle lag, nach der Seite der Exstirpation des zuletzt abgetragenen glossomotorischen Rindenfocus abzuweichen neigte (typische intrabukkale Lähmung), während sich bei anderen die Abweichung nach der entgegengesetzten Seite, nämlich eine atypische intrabukkale Lähmung, zeigte (Affen „Fiorentina“, „Scimiotto“, „Marco“, „Nera“ und „A“). Diese letzte Art von Lähmung tritt übrigens auch häufig beim Menschen auf. Denn wenn normalerweise nach einer Verletzung des glossomotorischen Rindenzentrums die in der Mundhöhle liegende Zunge sich der Wange nähert, welche der Seite der Verletzung entspricht (typische Lähmung), so neigt sie bisweilen dazu, wie die klinische Erfahrung lehrt, auf die entgegengesetzte Seite abzuweichen (atypische Lähmung). Neigt hingegen die Zunge typischerweise, wenn sie vor gestreckt ist, dazu nach der gelähmten Seite abzuweichen, so verlagert sie sich häufig (atypischerweise) nach der Seite der Verletzung. Dies verschiedenartige Verhalten (beim Menschen) des Ausfalls der Bewegungen der beiden Zungenhälften infolge der Verletzung entsprechender

Rindenzone hat zu einer Reihe von Hypothesen Anlaß gegeben (Kompensation in Folge der gekreuzten Assoziationen durch das Corpus callosum, unvollständige Kreuzung der Pyramidenbahnen längs ihres Verlaufs oder in ihren Endigungen), die, obwohl sehr sinnreich, einer ernsten anatomischen Basis ermangeln. Wer übrigens Interesse hat, sich in diese Frage zu vertiefen, der möge die erschöpfende Arbeit Jones, „The deviation of the tongue etc.“, Journ. of nerv. and ment. diseases, 1911, lesen. In bezug auf die Affen gestatten mir die vorliegenden Beobachtungen nicht, irgendeine dieser Hypothesen anzunehmen. Sicher kann die atypische (intrabukkale) Lähmung nicht darauf zurückgeführt werden, daß der glossomotorische Rindenfocus häufiger rechts als links abgetragen worden war, denn sowohl in den Fällen der ersten wie in denen der zweiten Serie der von mir operierten und oben erwähnten Affen war die Operation in gleichem Verhältnis rechts und links ausgeführt worden.

Diejenigen, die, wie Beavor, versucht haben, ihre Erklärungen darin zu finden, daß sie den glossomotorischen Focus als ein Zentrum einer einzigen Bewegung der Zunge betrachten, haben sich angesichts einer großen Schwierigkeit befunden; und zwar nicht bloß in bezug auf die atypische Verschiedenheit der Resultate, sondern auch dadurch, daß, während der experimentelle Versuch (Reizung des kortikalen Focus) beweisen würde, daß die Bewegung des M. Genioglossus hauptsächlich in der homolateralen Hemisphäre des Großhirns dargestellt wird, hingegen der klinische Versuch (Verletzung des glossomotorischen Rindenfocus) lehrt, daß der Rindenfocus dieses Muskels seinen Sitz hauptsächlich in der kontralateralen Hemisphäre hat. Aus diesem Grunde scheint es mir, daß die von Jones angeführte, wenn auch nur provisorische Annahme, um das Auftreten bald der typischen, bald der atypischen intrabukkalen Lähmungen zu erklären, eine sehr rationelle sei. In der Tat wird die Bewegung, die (innere Fläche) der Wange mit der Zungenspitze zu berühren, vorwiegend durch den M. styloglossus der entgegengesetzten Seite und teilweise vom M. genioglossus derselben Seite ausgeführt. Ferner scheint es festgestellt, daß auf der glossomotorischen Rindenzone einer jeden Hemisphäre getrennte Zentren bestehen, eines für die Koordination beider MM. genioglossi, eines für die koordinierte Wirkung der beiden Mm. Styloglossi (Hervorstreckung, Retraktion) und eines für die koordinierte Wirkung des M. Styloglossus derselben und des M. genioglossus der entgegengesetzten Seite (die Wangen mit der Zungenspitze berühren und umgekehrt). Nun ist es vernunftgemäß, mit Jones anzunehmen, daß aus den Nebenzonen des glossomotorischen Focus vier Bündel (Komponenten der Tractus corticobulbares) ausgehen, von denen ein jedes für den M. genioglossus und den M. styloglossus derselben Seite und die der entgegengesetzten Seite, und folglich für die Bewegungen bestimmt sind, die von ihrer Kombination abhängen, und daß von der Verschiedenheit des Vorherrschens des einen oder des anderen der Ausfallssymptome infolge einer unvollständigen Läsion der kurz zuvor erwähnten Rindenzone, das verschiedenartige Verhalten der Abweichung der Zunge innerhalb und außerhalb des Mundes abhängig ist. Ich habe versucht, dieser Annahme eine Stütze zu verleihen, indem ich nachforschte, ob diese Symptome mit dem Variieren in Ausdehnung und Tiefe

der bei der Operation erzielten Focussläsionen variieren. Da es sich außerdem um in gewisser fast unwahrnehmbarer Entfernung voneinander liegender Foci handelt, so ist ein Vergleich der abgetragenen Teile nicht möglich. Gewiß ist, daß die Verschiedenheit in der Abweichung der Zunge nicht von der Tiefe der Läsion abhängen kann, da z. B. bei den Affen „Fiorentina, Scimiotto und Marco“, welche eine atypische Zungenabweichung (vor der Abtragung des XII.) aufwiesen, die Tiefe des Substanzverlustes ungefähr die Gleiche wie bei dem Affen „B“ [Beob. X] war, bei welchem die Zungenabweichung typisch war.

Das analytische Studium der Resultate meiner Forschungen wäre ein unvollständiges, würde man die Zungenatrophien aus den Augen lassen, die sich je nach dem nach den einzelnen Operationen verflossenen Zeitraum, je nach der Zahl und der Ausdehnung derselben, als mehr oder weniger schwer erwiesen. Zu diesem Zwecke ist es notwendig, hervorzuheben, daß die bald experimentell hervorgerufenen, bald als Folge von pathologischen Veränderungen aufgetretenen Muskelatrophien gewöhnlich den Veränderungen der zentralen Nervenbahnen, von denen sie beherrscht werden, zugeschrieben werden können. Nach Jamin scheint aber dies nicht der Fall zu sein. Er durchtrennte in der Tat bei Hunden auf der einen Seite den N. ischiadicus, auf der anderen die Pyramidenbahn im Rückenmark unterhalb der Halsanschwellung, und er fand nun infolge dieser beiden verschiedenen Operationen identische Veränderungen, nämlich in den Muskeln Volumverminderung, Wucherung der Kerne des Sarkolemmes und Zunahme des Zwischenbindegewebes. Es gibt ohne Zweifel in den von der menschlichen Pathologie stammenden Befunden Unterschiede, zwischen den der Erkrankung der (peripheren) Rückenmarkneuronen folgenden Muskelatrophien, und jenen, die auf andere (zentrale) Erkrankungen zurückzuführen sind, da die Veränderungen der Muskulatur der ersten Gruppe bedeutender sind; doch handelt es sich im Grunde genommen um quantitative Unterschiede. Ebenso wenig könnte man daher mit Bechterew übereinstimmen, der je nach dem Vorhandensein oder Mangel der Entartungsreaktion das Bestehen anatomischer Unterschiede annimmt. Diese Meinungsverschiedenheiten erklären, daß das obwohl nicht grundsätzlich verschiedene Verhalten der Muskelatrophien zentralen und peripheren Ursprungs Gegenstand der eingehenderen Erörterung von Seiten verschiedener Beobachter, u. a. besonders Cassirers, gewesen ist. Diesem Verfasser nach besteht für die Muskeln, die nicht mehr willkürlich bewegt werden können, ein ausgeprägter Unterschied in den Innervationsstörungen, je nachdem die vom Großhirn kommende Leitung unterbrochen oder der entsprechende periphere Nerv durchtrennt ist. Im ersten Falle bestehen, obwohl keine willkürlichen Reize mehr zu dem Muskel gelangen, noch zahlreiche andere Reiztätigkeiten (Störungen in der Reizaufnahme); so z. B. fahren die Reflexreize der sensitiven Bahnen in voller Tätigkeit fort zu wirken, insofern, als daß sie, wenigstens auf längere Zeit, die degenerierten Pyramidenbahnen reizen. Bei den Lähmungen peripheren Ursprungs hingegen (Durchtrennung des Nervenstammes) ist der Muskel vollständig außerhalb der Innervation versetzt (Störungen in der Entladung des Reizes); hier fehlen nicht nur die willkürlichen, sondern auch die Reflex- und die unbewußten

Reize; außerdem ist gewöhnlich die Ernährung, infolge des Unterbrechens der Vasomotoren, betroffen. Somit ist nach Cassirer die Annahme gerechtfertigt, daß die Verschiedenheit des Verhaltens der Muskelatrophie, d. h. der von einer Untätigkeit infolge einer Gehirnlähmung herrührenden und jener peripheren Ursprungs, nicht von einer speziellen trophischen Funktion des Nervensystems, wohl aber von einem quantitativen Unterschied im Innervationsmangel (der somit in den verschiedenen Formen von Atrophie zum Ausdruck kommt) abhängig sei.

Wenn die oben angeführten Begriffe richtig sind, müßte man aus meinen vorliegenden Untersuchungen erwarten, daß die Zungenatrophie 1. im Falle von Exstirpation des N. XII schwerer sei als jene in den Fällen von Abtragung des glossomotorischen Rindenfocus. 2. Daß in den Fällen von kombinierter kontralateraler Abtragung (eines glossomotorischen Rindenfocus auf der einen Seite und des N. XII auf der anderen Seite) die Zungenatrophie schwerer sein müsse als in den Fällen einseitiger Abtragung entweder des Rindenfocus oder des N. XII. 3. Daß in den Fällen von kombinierter Abtragung der beiden glossomotorischen Rindenfoci und eines Nervus hypoglossus, oder umgekehrt, die Zungenatrophie wenigstens auf der Seite der XII-Durchschneidung schwerer als in den vorhergehenden Fällen sein müsse.

Um besser diese so gestellten Fragen beantworten zu können, schien es mir angebracht, die Resultate meiner Operationen in folgende Kategorien einzuteilen, nämlich in jene, in welchen 1. der Nervus hypoglossus allein oder zusammen mit anderen Nerven, 2. die bloßen glossomotorischen Rindenfoci abgetrennt; 3. die N. XII zusammen mit der Abtragung des glossomotorischen Rindenfocus der entgegengesetzten Seite exstirpiert, 4. die Foci beiderseits und die Nn. Hypoglossi exstirpiert wurden. Hier muß ich hervorheben, daß, besonders wenn es sich um ein ziemlich kleines Organ, wie die Zunge der Affen, handelt, die dem bloßen Blicke anvertraute Beurteilung des Grades der Atrophie sehr unzuverlässig und jedenfalls zu Vergleichen wenig zugänglich sein kann. Aus diesem Grunde habe ich bei vielen von mir untersuchten Affen, sofort post mortem, genaue (vertikofrontale) Schnitte der verschiedenen Zungenteile angelegt; sodann habe ich, nach genauester Begrenzung des Umrisses auf dem Papier, die Höhe derselben gemessen. Ich habe daher eine Vertikale von der Medianlinie gleich entfernten Punkten gezogen auf die horizontale Halblinie, welche die unteren Extremitäten der beiden Seitenränder vereinigt, aufgerichtet, und habe dieselbe bis zum dorsalen Umriss der Zunge verlängert (s. Fig. 31 im Text). Auf diese Weise habe ich die Höhe des vorderen Drittels mit jener des hinteren, sowie auch die der beiden symmetrischen (rechten und linken) Hälften (an den entsprechenden Stellen der Zunge) vergleichen können. Sehen wir nun die Resultate.

1. In den Fällen von gleichzeitiger Exstirpation beider Nn. hypoglossi, wie z. B. bei dem Affen „Camillo“, [Beob. II] beobachtete man nach 6 Monaten eine fast ausschließlich auf den vorderen Teil und mehr rechts (Zungenquerschnittshöhe 6 mm) als links (7 mm) beschränkte Zungenatrophie.

Beim Affen „Pippo“ [Beob. I] (aufeinanderfolgende Exstirpation der beiden Nn. XII) fand man eine, auf der linken Zungenhälfte, d. h. der älteren Operation entsprechend, schwerere Zungenatrophie.

Bei dem Affen „Pepe“, bei dem der N. XII und der N. X auf derselben Seite, (rechts) abgetragen worden waren, zeigte sich eine nicht schwere Atrophie der ganzen homolateralen (operierten) Hälfte der Zunge.

Beim Affen „Tuta“ (rechts Exstirpation zuerst des N. X, des N. XII, und später des N. VII) stellte man vorn Schlaffheit und eine leichte Atrophie des vorderen Drittels der Zunge fest (Zungenquerschnittshöhe rechts $5\frac{1}{2}$ mm, links 6 mm).

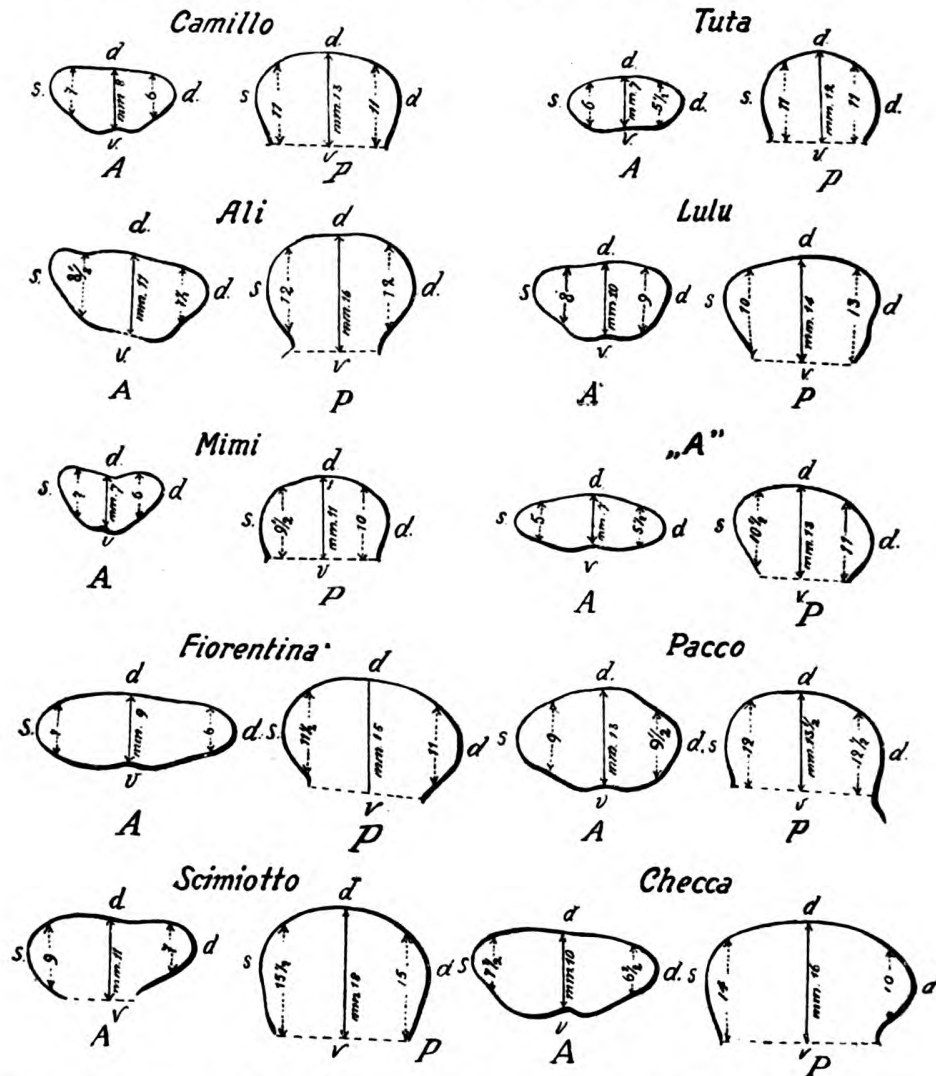


Fig. 31. Diagramme der Höhe der Querschnitte des vorderen und hinteren Zungenteils einiger von mir operierter Affen.

2. Bezüglich der nach der Exstirpation ausschließlich der glossomotorischen Rindenfoci auftretenden Atrophien muß hervorgehoben werden, daß man nach Abtragung des linken Gehirnzentrums der Zunge, wie beim Affen B, als Resultat eine leichte Atrophie der rechten (kontralateralen) Seite der Zunge feststellte. Beim Affen „Fiorentina“, bei welchem zuerst der linke glossomotorische Focus entfernt worden war, fand man hinten eine leichte Atrophie der rechten Zungenhälfte (Zungenquer-

schnittshöhe rechts 11 mm, links 11½ mm); vorn war der Unterschied zwischen den beiden Zungenhälften noch ausgeprägter (Zungenquerschnittshöhe rechts 6 mm, links 7 mm.) Die Zungenatrophie war somit augenscheinlicher bloß auf der dem zuerst entfernten glossomotorischen Rindenfocus gegenüberliegenden Seite, jedoch schwächer als in den Fällen von bloßer Exstirpation des N. XII. Dies beweist jedenfalls, daß der glossomotorische Rindenfocus einen trophischen Einfluß auf die entgegengesetzte Zungenhälfte ausübt.

3. Was die mit jener der Nn. XII kombinierte Exstirpation des glossomotorischen Rindenfocus betrifft, so sind die Resultate einiger dieser Versuche nicht der Art, daß sie in apodiktischer Weise den Einfluß der entsprechenden Rindenzentren auf die Zungenatrophie beweisen.

Beim Affen „Crudele“, bei welchem auf derselben Seite (links) der glossomotorische Focus und der N. XII exstirpiert wurden, zeigte die linke Zungenhälfte (Seite der Exstirpation des N. XII) und sowohl die vordere wie die hintere Hälfte der Zunge eine deutliche Atrophie.

Bei dem Affen „Nera“ (Durchtrennung rechts des N. XII, des N. Vagus und links des glossomotorischen Rindenfocus) bestand nur rechts (Seite des exstirpierten N. XII) Zungenatrophie.

Beim Affen „Grossa“ (Exstirpation beider Hypoglossen und des rechten glossomotorischen Rindenfocus) zeigte sich eine Atrophie der beiden Zungenhälften, vorn deutlicher als hinten.

Beim Affen „Marco“ (zuerst Exstirpation des rechten unteren Teiles des G. praecentralis mit der angrenzenden Substanz des G. frontalis lateralis, dann des rechten N. XII und zuletzt des linken N. XII) fand man nur rechts eine Atrophie der vorderen Hälfte der Zunge.

Das bei dem Affen „Scimiotto“ erzielte Resultat ist hingegen bedeutend wichtiger. Bei diesem (kombinierte Exstirpation des Rindenfocus der Zunge einerseits [links] und des N. XII contralateralis [rechts]) erlitt nur die eine (rechte) Zungenhälfte den Verlust des trophischen Einflusses, sowohl des homolateralen N. XII, als auch des kontralateralen Rindenzungenzentrums. Die Hemiatrophie der Zunge war hier stärker als in den Fällen reiner, durch die Resektion des Nerven selbst verursachter, einseitiger Atrophie. In der Tat betrug der Unterschied vorn 2 mm (Höhe des Querschnitts der Zunge 7 mm rechts, 9 mm links); auch hinten war, obwohl nur ein geringerer, Unterschied zwischen den beiden Hälften der Zunge (Höhe des Querschnitts der Zunge 15 mm rechts und 15,5 mm links) wahrnehmbar.

Bei „Pacco“ (aufeinanderfolgende Abtragung der beiden glossomotorischen Foci und des l. XII) fand man vorn eine links (Zungenquerschnittshöhe 9 mm) ausgeprägte Atrophie als rechts (8 mm), während hinten der Unterschied viel weniger auffallend ist (Zungenquerschnittshöhe 12,5 mm rechts, 12 mm links).

4. Was die Exstirpation beider glossomotorischen Foci und beider Nn. hypoglossi anbelangt, so bestand bei dem Affen „Checca“ eine schwere bilaterale Zungenatrophie, und zwar stärker rechts, d. h. auf jener Seite, deren Hypoglossuskern längere Zeit hindurch auf die Abtragung des (linken) kontralateralen Zentrums eingewirkt hatte. Hier bestand nicht nur vorn, sondern auch hinten eine ausgeprägte Zungenatrophie, so daß rechts der Querschnitt der Zunge die Höhe von 6,5 mm und links von 7,5 mm und hinten rechts die von 10 mm, links von 14 mm erreichte. Folglich war die Atrophie schwerer als wenn die Nn. XII beiderseits exstirpiert worden waren.

Die Resultate unserer Versuche legen also klar dar, daß eine der beiden Zungenhälften eine Atrophie erleiden kann auch infolge der Beseitigung des Einflusses des glossomotorischen Focus der entgegengesetzten Seite. Hiervon fehlt es nicht an einigen seltenen Beispielen auch beim Menschen, so z. B. der 6. Fall Wiersmas. Es handelte sich um einen jungen, 29jährigen Mann, der

von Kindheit an an rechtsseitiger spastischer atrophischer Hemiplegie gelitten hatte, zu der sich noch Lähmung und eine sowohl vorn wie hinten einförmige Atrophie der Zunge auf derselben Seite hinzugesellt hatte. Wiersma erklärt nun die Entfaltung dieser Atrophie als eine peripheren Ursprungs, wegen Mangel an Störungen der Bewegungen des Gaumensegels, des Stimmbandes und anderer Bulbärscheinungen und auch wegen des Vorhandenseins der Entartungsreaktion, und behauptet, daß die Hemiatrophie der Zunge mit der infantilen Kinderlähmung nichts zu tun hatte, da eine Verletzung der Großhirnhemisphären die Atrophie der Zunge zur Folge haben kann. Mir scheint eine derartige Deutung nicht richtig zu sein, da sie von einem nicht bewiesenen Postulat ausgeht; in der Tat ist vernunftgemäß, den Versuchen anderer Autoren nach, die Möglichkeit einer Hemiatrophie der Zunge zentralen Ursprungs nicht ausgeschlossen. Auch ich habe Gelegenheit gehabt (in Gemeinschaft mit H. Kollegen Dr. Ascenzi) einen Fall von Polioencephalitis infantium sinistra — höchstwahrscheinlich des linken Centrum ovale in der Nähe der Capsula interna — zu veröffentlichen, der von rechter Hemiplegie gefolgt und mit Hemitremor der Zunge, des N. VII und der Finger vergesellschaftet war. Man fand auch eine deutlich wahrnehmbare Atrophie der rechten Hälfte der Zunge. Ebenso hat Landau bei einem Manne einen Fall von Hemiatrophia linguae zentralen Ursprungs beschrieben.

Aus den Ergebnissen meiner vorliegenden Forschungen ist auch zu folgern, daß die am Anfange dieses Abschnittes als Postulate aufgestellten Korollarien, die rechtmäßige Schlußfolgerungen der physiopathologischen Begriffe bezüglich der Muskelatrophien zentralen und peripheren Ursprungs sind, eine unwiderlegbare Bestätigung in der Art und Weise, sowie in der Ausdehnung, in welcher sich die Atrophie der Zungenmuskulatur bei den durch Abtragung der Nn. hypoglossi und des entsprechenden Rindenfocus operierten Affen eingetreten ist, gefunden haben. In der Tat war 1. die infolge der Abtragung des XII-Nerven entstandene Atrophie der Zungenmuskulatur etwas ausgeprägter und schneller als nach der Exstirpation des glossomotorischen Rindenfocus; 2. die Zungenatrophie infolge der kombinierten Exstirpation des homolateralen N. hypoglossus und des kontralateralen glossomotorischen Rindenfocus deutlicher als bei den Affen, bei denen nur der (kontralaterale) Rindenfocus entfernt worden war; 3. die oben erwähnte, auf die kombinierte Entfernung der beiden (glossomotorischen) Rindenfoci und der beiden Nn. XII folgende Atrophie deutlicher als bei den vorhergehenden Versuchen, und dies läßt als wahrscheinlich erscheinen, was Cassirer und andere behaupten.

Hier muß ich die Aufmerksamkeit des Lesers auf einen anderen Punkt lenken. Bekanntlich ist die infolge der Durchtrennung oder der Kompression des N. Hypoglossus beim Menschen auftretende Zungenatrophie nicht immer gleich, bezüglich des Sitzes und der Ausdehnung. Tatsächlich herrschte in den von Biancone beschriebenen vier Fällen von Hemiatrophie der Zunge die Atrophie im lateralen Teile und in der Spitze vor. Im Falle I. Wiersma (24jährige Frau), in welchem sich eine Atrophie der linken Zungenhälfte ohne wahrnehmbare Ursachen entwickelt hatte, fand dieser Verfasser, daß die Atrophie viel ausgedehnter im vorderen Drittel war, während in den Fällen V, VI und VII desselben Ver-

fassers die Atrophie der Zunge, trunkulären Ursprungs, eine von vorn nach hinten einförmige war. Immerhin ist es angebracht, hervorzuheben, daß die Zungenatrophie, sei sie zentralen oder peripheren Ursprungs, immer zuerst in der Spitze, dann im vorderen Drittel, bisweilen auch im übrigen Teile des Organs aufgetreten ist. Man könnte annehmen, daß die Atrophie der Spitze und teilweise auch des vorderen Drittels der Zunge wahrscheinlich davon abhängt, daß diese hauptsächlich unter der unmittelbaren Abhängigkeit der Innervation des M. genioglossus stehen, während in den übrigen Teil des Organs auch Fasern des M. styloglossus gelangen, die, vom Facialis innerviert, wenigstens zum Teile, im vikariierenden Sinne den Mangel der Hypoglossusinnervation ersetzen können. Jedoch reden die Ergebnisse meiner oben erläuterten Versuche nicht apodiktisch in diesem Sinne.

Wichtig sind aber die Befunde bei den Affen „Ali“, „Mimi“, „Lulu“, „Lilla“ und „Tuta“, bei denen zusammen mit dem N. XII auch entweder der eine N. facialis oder beide exstirpiert worden waren. — Beim Affen „Ali“, bei dem die Resektion des N. XII und des N. VII nur 4 Monate vor dem Tode rechts stattgefunden hatte, fand man nur vorn eine leichte Zungenatrophie auf dieser Seite (Zungenquerschnittshöhe rechts $7\frac{1}{2}$ mm, links $8\frac{1}{2}$ mm).

Beim Affen „Mimi“, bei dem seit einem Jahre der N. XII und der N. VII und seit 8 Monaten der N. VII links entfernt worden war, fand man rechts den vorderen Teil (Zungenquerschnittshöhe rechts 6 mm, links 7 mm) bedeutend und links die hintere Hälfte (Zungenquerschnittshöhe rechts 10 mm, links $9\frac{1}{2}$ mm) atrophisch.

Beim Affen „Lulu“, bei dem 2 Jahre vor dem Tode der rechte N. XII, 20 Monate vor dem Tode der linke N. VII und 17 Monate vor dem Tode der linke N. XII entfernt worden waren, fand man Atrophie der ganzen rechten Hälfte und der hinteren linken Hälfte, vorn jedoch mehr des linken als des rechten Teiles.

Beim Affen „Lilla“, bei welchem ein Jahr vor dem Tode der linke N. VII und der rechte N. XII, 9 Monate vor dem Tode der rechte N. VII und 5 Monate vor dem Tode der linke N. XII entfernt worden waren, fand man zuerst eine stärkere Atrophie der rechten Zungenhälfte und dann eine stärkere links (Zungenquerschnittshöhe vorn rechts $5\frac{1}{2}$ mm, links 5 mm, hinten rechts 11 mm, links $10\frac{1}{2}$ mm).

Beim Affen „Tuta“ (Exstirpation 4 Monate vor dem Tode des N. XII und des rechten N. facialis) fand man das vordere Drittel der rechten Zungenhälfte schlaff. (Zungenquerschnittshöhe rechts $5\frac{1}{2}$ mm, links 6 mm).

In den drei von den fünf oben erwähnten Affen („Lilla“, „Lulu“, „Mimi“) befiehl also die Atrophie auch die hintere Zungenhälfte. Man könnte glauben, daß die Atrophie dieses letzteren Zungenteils vom Hinzutritt der Resektion des N. VII abhängt und daß die Beschränkung der Atrophie ausschließlich auf die vordere Hälfte der Zunge bei den anderen Affen („Ali“ und „Tuta“) davon abhängig sei, daß diese letztere Operation kurze Zeit vor dem Tode stattgefunden hatte. Dieser Einwurf wäre von großer Wichtigkeit, wenn die von der Abtragung des N. XII abhängige Atrophie des vorderen Teils der Zunge nie von einer der hinteren Hälfte gefolgt wäre. Doch ist dem nicht so, ja, die beim Affen „Pepe“ (Exstirpation eines N. XII einerseits 18 Monate vor dem Tode), bei dem der N. VII nicht entfernt worden war, zeigt sich gerade, daß sich die Zungenatrophie mit der Zeit auch auf den hinteren Anteil ausbreitet. Wir hätten also das Recht, zu bezweifeln, daß auch der N. facialis für den Trophismus eines umschriebenen (hinteren) Teiles der Zunge bestimmt ist. Von diesem Standpunkt ist aber der Fall „Lilla“ sehr lehrreich, denn hier waren der N. facialis beiderseits, und rechts nur der N. XII entfernt worden, und dennoch fand man hier auch links hinten Zungenatrophie, während vorn die Atrophie auf der rechten Seite (d. h. auf der Seite, auf der die Exstirpation des N. XII stattgefunden hatte) schwerer war.

Folglich ist nicht zu leugnen, daß der N. VII zum Trophismus des hinteren Zungenteils beiträgt.

Einigen Autoren nach würde es scheinen, daß die Atrophien der Zunge in den Fällen trunkulären Ursprungs viel ausgedehnter seien, als in denen radikulären Ursprungs. Nun werden meine Forschungen stets in bezug auf den Hypoglossusstamm ausgeführt und ich kann von diesem Standpunkt aus keinen Beitrag zur Lösung des umstrittenen Punktes liefern. Immerhin kann man behaupten, daß infolge der Abtragung des N. XII die Zunge einen Monat nach dieser Operation (Affe „Rossa“) keine trophische Störung aufwies; ebensowenig nach 2 Monaten (Affe „Pippo“, linke Hälfte). Hier dagegen war die Atrophie der Zunge schon ausgeprägt in der rechten Hälfte (die Exstirpation des rechten N. XII hatte 16 Monate vor dem Tode stattgefunden). Dies würde beweisen, daß die Atrophie der Zunge um so deutlicher auftritt, je mehr der Entartungsprozeß dazu neigt, sich mit der Zeit vom Stamme proximalwärts, zu den Wurzeln des N. XII, bzw. zu den Nervenzellen des XII-Kernes hin, auszudehnen.

Hierbei könnte man sich auch die Frage stellen, warum sich bei vielen Affen der Einfluß der Abtragung des glossomotorischen Rindenfocus von dem trophischen Standpunkt nicht, wenigstens in ausgeprägter Weise, fühlbar gemacht hat, da bloß bei dem Affen „Fiorentina“ und bei dem Affen B eine deutliche Atrophie der der Abtragung des glossomotorischen Focus entgegengesetzten Seite der Zunge wahrgenommen wurde. Das kann man erklären, wenn man die Meinung Munks berücksichtigt, nach welcher die von der Exstirpation der glossomotorischen Foci abhängigen Symptome der Ausdehnung und Intensität der anatomischen Veränderungen proportioniert sind. Man kann auch behaupten, daß diese Zentren bei den verschiedenen Individuen nicht immer denselben Grad von Einfluß auf die subkortikalen Zentren ausüben und daß folglich diese bald mehr, bald weniger reif seien für ihre funktionelle Unabhängigkeit. Andernteils ist es sicher, daß eine verschiedentliche Beteiligung der Innervation der beiden (rechten und linken) glossomotorischen Foci besteht. Diese Behandlungen habe ich schon bei der geschichtlichen Besprechung der Rindeninnervation der Zunge erwähnt und auf diese Weise erklärt man, warum auch beim Menschen die Fälle so selten sind, in welchen infolge einer Verletzung des entsprechenden Rindenfocus sich eine (kontralaterale) Hemiatrophie der Zunge entwickelt, während man öfters eine Atrophie in den Muskeln der hemiplegischen Glieder infolge von Verletzungen des Restes der Rolandischen oder der subrolandischen Zone antrifft. — Von diesen absehend ist die Tatsache nicht zu übersehen, daß bei den von mir operierten Affen ein guter Teil der Zungenmuskulatur intakt geblieben ist, selbst nach der Unterbrechung jeglicher Verbindung sowohl mit den glossomotorischen Rindenfoci als mit den Hypoglossi; dies war der Fall bei dem Affen „Checca“, bei welchem gleichzeitig sogar auch der N. lingualis durchtrennt worden war. Dies findet sein Paradigma im Gegensatz, welcher zwischen dem leichten Schwunde der Muskelfasern bei der Zungenhemiatrophie peripheren Ursprungs und der schweren Degeneration derselben besteht, die sich im Laufe der Paralysis labioglossolaryngealis und in der Syringobulbie abspielt. Meines Erachtens sind bei den obenerwähnten Krankheiten die schweren Veränderungen in Betracht zu ziehen, die auf Kosten der Nervenzellen (und des Plexus endonuclearis) des XII. Kernes wahrgenommen wurden. Solche Veränderungen können nicht mit den verhältnismäßig leichteren verglichen werden, die wir

infolge des Durchtrennens des N. XII selbst beiderseits, festgestellt haben. Wahrscheinlich beteiligt sich am Trophismus der Zunge auch die Wirkung des (Hals-) Sympathicus. Aufgabe weiterer Forschungen (gleichzeitige Neur-ektomie des Sympathicus und des N. XII) wird es sein, festzustellen, ob diese letzte Hypothese eine Basis habe oder nicht. Sicher ist, daß der N. XII eine gewisse Anzahl von vasomotorischen Fasern besitzt, die zum Sinus occipitalis verlaufen und wahrscheinlich dem Ganglion cervicale superius entstammen und mit dem N. XII anastomisieren (Bechterew). Es ist noch hervorzuheben wie wahrscheinlich es ist, daß die im Trigeminus bzw. im Nervus lingualis verlaufenden gefäßerweiternden Fasern ganz oder zum Teile dem (Hals-) Sympathicus entspringen und daß sie für den vorderen Teil der Zunge und den Zungendrüsen (durch die Chorda tympani hindurch) bestimmt sind. Die Anwesenheit dieser Fasern in den Ästen des N. lingualis würde gerade die scheinbare Motilität (Pseudomotilität), welche diese Fasern nach der Durchtrennung des Hypoglossus erlangen, erklären. Philippeaux und Vulpian fanden gerade, daß einige Tage nach der Durchtrennung des N. Hypoglossus und des N. Lingualis der Reiz des durchschnittenen peripheren Lingualisstumpfes Bewegungen der Zungenmuskulatur hervorruft. Heidenhain aber hat nachgewiesen, daß diese Zuckungen nur eine oberflächliche Ähnlichkeit mit denen besitzen, die durch Reizung des Hypoglossus erzielt sind, und kam zu dem Schlusse, daß dies von der Anwesenheit zentrifugaler Fasern im N. lingualis abhängt, die, angeregt durch die Steigerung des Blutdrucks, die im Absterben sich befindenden Endigungen des N. hypoglossus und folglich die durch den Verlust ihrer Innervation reizbarer gewordenen Fasern anregen.

Was den Einfluß des N. lingualis über die Atrophie der Zunge betrifft, so hat das Resultat des an dem Affen „Checca“ angestellten Versuchs (Abtragung des einen glossomotorischen Rindenfocus und der beiden Hypoglossi), bei welchem der N. lingualis sinister durchschnitten wurde, keinen Wert, denn, wie bereits erwähnt, war der N. hypoglossus auf derselben Seite zuerst exstirpiert worden. Ebenso wenig hätte von diesem Standpunkt aus das Resultat der (linken) Zungenatrophie beim Affen „Pippo“ einen Wert; denn hier wurde der N. lingualis links exstirpiert, und auf dieser Seite gerade war die Exstirpation des N. XII schon viel früher vorgenommen worden. Vielleicht trägt auch bei der Sclerosis lat. amyotrophica (Paralysis labioglossolaryngealis) die Degeneration der VII-Kerne und indirekt auch der Trigeminuskern resp. des Lingualis zur Atrophie der Zunge bei.

Noch immer ist die Vexata quaestio offen, ob nämlich besonderen Zungenmuskeln bestimmte Gruppen von Nervenzellen des XII-Kernes entsprechen. Nach Sturmman (zitiert von Winkler) wären bei der Maus die lateralsten Zungenmuskeln (M. styloglossus, M. hyoglossus und M. longitudinalis) von der Gruppe der dorsalen Nervenzellen des XII-Kernes, die anderen Muskeln von den ventralen Gruppen innerviert. Was die Menschen anbetrifft, scheint es festgestellt, daß der Schwund nicht identischer Muskelteile der Zunge (obere laterale Muskulatur in einem Falle von Zungenatrophie Parhon-Goldsteins, vordere untere Muskulatur in einem anderen ähnlichen Falle Hudovernigs) von fast ausschließlichen Veränderungen einer identischen Gruppe von Nerven-

zellen des XII-Kernes, nämlich der lateralen Gruppen, gefolgt wird, ein Resultat, das scheinbar einen Widerspruch erkennen läßt. In meiner ersten (in Gemeinschaft mit H. Dr. Polimanti ausgeführten) Arbeit, in der es sich um Affen und Hunde handelte, bei denen der Hypoglossus oder dieser mit dem entsprechenden glossomotorischen Rindenfocus entfernt worden waren, stellte ich fest, daß vorzugsweise die (lateralen) erwähnten Gruppen in höherem Grade befallen wurden und ich schloß daraus, daß sie hauptsächlich mit der anterolateralen Muskulatur der Zunge, die stets zuerst atrophisch wird, in Verbindung stehen müssen: eine Schlußfolgerung, die sich somit der Ansicht Parhon-Goldsteins nähert.

Aus den im Laufe vorliegender Beobachtungen angeführten Messungen geht außerdem hervor, daß bei allen Affen, bei denen die Durchtrennung des Hypoglossus vorgenommen wurde, sich beständig eine Atrophie zuerst der Spitze und später der anterolateralen Hälfte der Zunge, in anderen (wenn die Tiere längere Zeit nach der Operation gelebt haben) auch der hinteren Hälfte derselben zeigte. Da im ersten Falle die schweren Veränderungen sich stets auf Kosten der ventralen (distalwärts) und lateralen Gruppen (am Niveau des mittleren und proximalen Anteils des XII-Kernes) der Nervenzellen des in Rede stehenden Kernes zeigten, so wird noch einmal die Abhängigkeit dieses Teils der Zunge von den erwähnten Gruppen von Nervenzellen bestätigt. Mir scheint aber, daß keine Widersprüche zwischen den von den verschiedenen Forschern erzielten Resultaten bestehen. Denn aus ihnen geht hervor, daß der laterale (obere und untere) Teil des vorderen Teils der Zunge (d. h. die zwei ersten lateralen Fünftel derselben) von den zentralen und lateralen Gruppen der Nervenzellen des XII-Kern innerviert wird. Meine Beobachtungen sind also nicht mit den von diesen Autoren gemachten im Gegensatz; man muß zu letzteren nur hinzufügen, daß außer den von ihnen angegebenen auch andere Zellengruppen zur Innervation dieses Anteils der Zunge dienen (d. h. die ventrale Gruppe), welcher meistens nach Durchtrennung des N. XII mit ergriffen war.

Seit Bernhardt wissen wir, daß bei der Hemiatrophie der Zunge peripheren Ursprungs die elektrische Erregbarkeit sowohl des entsprechenden Hypoglossus als der Zungenmuskulatur bisweilen qualitativ verändert ist, so daß sie zur partiellen oder selbst vollständigen Entartungsreaktion gelangt. So bestand in dem von Marina beschriebenen Falle von Zungenhemiatrophie peripheren Ursprungs eine vollständige Entartungsreaktion der Zungenmuskulatur. Dasselbe stellte man in der entsprechenden Hälfte der Zunge des Patienten Hoffmanns fest, der links an einer atrophischen Lähmung der Zunge litt, wie auch im Falle Krons, in dem es sich um eine atrophische (postoperatorische) mit fibrillärem Zittern (und Lähmung der Suprasternalmuskeln) vergesellschaftete Lähmung der linken Zungenhälfte handelte.

Bei einem Cercopithecus griseoviridis, dem ich den glossomotorischen Rindenfocus der einen und den N. XII der entgegengesetzten Seite exstirpiert hatte, zeigte sich bereits drei Monate nach der Exstirpation Entartungsreaktion in der atrophischen Seite der Zunge. Auch in einigen Fällen von Zungenhemiatrophie Biancones, in denen von Erb, Brugia, Dinkler, und in den

Fällen V, VI, VII Wiersmas bestand Entartungsreaktion in der atrophischen Zungenhälfte.

Manchmal dagegen findet man eine rein quantitative Veränderung, wie z. B. bei einem Patienten Biancones, der an einer Hemiatrophie der Zunge litt und bei welchem trotz der peripheren Läsion des Hypoglossus nur eine Abnahme der direkten faradischen und galvanischen Erregbarkeit in der atrophischen Hälfte der Zunge bestand. Dieser Autor erklärt die Abwesenheit der Entartungsreaktion in dem Sinne, daß der N. hypoglossus von dem Narbengewebe befallen und gedehnt worden war und daß daher viele seiner Fasern der Degeneration entgangen waren und so die Veränderungen aller Zungenmuskeln, eine Hauptbedingung dies, um die Entartungsreaktion zu haben, verhindert hatten. Und in der Tat zeigte in Biancones Falle die mikroskopische Untersuchung der Zunge, daß mit Ausnahme weniger absorbierten oder degenerierter Fasern der größte Teil der Muskelfasern intakt geblieben war. Selten fehlt irgendwelche Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, sowohl in der atrophischen Hälfte der Zunge wie auch im entsprechenden N. XII, wie aus dem Falle Panski hervorgeht (Patient mit Atrophie der rechten Zungenhälfte infolge eines Halsabszesses). Dasselbe wurde in dem von Wiersma beschriebenen Fall I (Zungenhemiatrophie) wahrgenommen.

Bei zwei Affen (*Cercocebus fuliginosus*, *Inuus cand.*), bei denen ich einerseits den N. XII exstirpiert hatte, fand ich Abnahme der elektrischen Erregbarkeit in der entsprechenden atrophisch gewordenen Zungenhälfte.

Möbius fand in einem Falle von multipler Lähmung der Hirnnerven, in der der N. XII der einen Seite einbegriffen war, daß in der mehr atrophischen (dünnen und weichen) Zungenhälfte, ohne fibrilläre Zuckungen, die elektrische Erregbarkeit im Beginne gesteigert war; die Übererregbarkeit verschwand aber in der Folge nicht, obwohl die Hemiatrophie unverändert blieb. Es gelang Möbius nicht, eine Erklärung dieses Verhaltens zu geben.

Da ich nun die von mir durch Reizung der Zunge der operierten Affen mittels faradischer und galvanischer Ströme erzielten Resultate mitteilen möchte, scheint es mir angebracht, die von mir operierten Tiere in vier Klassen einzuteilen. Mir ist es nicht gelungen, beim von mir operierten Affen den N. Hypoglossus in seinem motorischen Punkte auch mit starken Strömen zu reizen.

Der ersten gehören die Affen an, bei denen der Hypoglossus entfernt wurde; der zweiten jene, bei denen auch der Vagus oder der N. VII oder beide durchtrennt wurden; der dritten die, bei denen die kortikalen glossomotorischen Zentren exstirpiert wurden; der vierten gehören die Affen an, bei denen die Nn. hypoglossi (der einen oder der anderen Seite) zusammen mit den oben genannten Zentren entfernt wurden.

1. Auf die erste Gruppe (Exstirpation beider Nn. Hypoglossi) Bezug nehmend, muß vor allem hervorgehoben werden, daß bei dem Affen „Camillo“ (bilaterale und gleichzeitige Exstirpation beider Hypoglossi) auf den beiden Hälften der Zunge eine partielle Entartungsreaktion bestand. Das gleiche zeigte sich bei „Tuta“ [Beob. V] auf der rechten Hälfte dieses Organs, nämlich auf der Seite, auf der der N. X und der N. XII entfernt worden waren. Bei „Pepe“ (rechts Entfernung des N. XII und des

N. X) stellte man zuerst eine faradische und galvanische Übererregbarkeit und später eine beginnende Entartungsreaktion in der homolateralen Hälfte der Zunge fest.

2. Was die zweite Gruppe (Durchschneidung des N. XII und des N. VII oder des N. X) betrifft, muß erwähnt werden, daß man bei „Lulu“ [Beob. VII] nach Entfernung des N. VII einerseits (links) und beider Nn. XII rechts, d. h. auf der am meisten atrophischen Hälfte der Zunge, schwere Entartungsreaktion, und links, d. h. auf der weniger atrophischen Seite (jüngste Operation) partielle Entartungsreaktion vorfand.

Bei „Mimi“ stellte man, nach gleichzeitiger Abtragung rechts des N. VII und des N. XII, auf der Muskulatur der rechten Seite, auf welcher die Zungenatrophie vorlag, eine qualitative Veränderung der Zuckungsformel ($K.S.Z. = An.S.Z.$) und faradische Übererregbarkeit fest. Bei dem Affen „Lilla“ [Beob. IX] fand man nach verschiedenen Operationen, nämlich vorerst Entfernung des N. XII rechts und des N. VII links, und nachfolgende des N. VII rechts und des N. XII links, fast vollständige Entartungsreaktion der Muskulatur der rechten Zungenhälfte, was auf keine wahrnehmbare Beteiligung des N. VII deutet, denn infolge der früheren Entfernung des linken N. VII hätte man sonst auch in der homonymen Hälfte der Zunge irgendeine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit antreffen müssen. Ebenso kann man schließen, daß das Hinzutreten der Abtragung des N. X die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der Zunge nicht schwerer gestaltet habe.

Hingegen sieht man hieraus, daß die Abtragung des N. hypoglossus der einen Seite (oder beider Seiten) in der Muskulatur der homolateralen (gelähmten) Hälfte der Zunge (bzw. in den beiden Hälften), wie schon aus den Versuchen der ersten Gruppe hervorgeht, zuerst eine faradische und galvanische Übererregbarkeit und dann eine Entartungsreaktion hervorruft. Die durch die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur der Zunge der operierten Affen erzielten Resultate stehen also in vollem Einklange mit dem, was beim Menschen in den Fällen von Zungenhemiatrophie peripheren Ursprungs beobachtet worden ist, nämlich zuerst tritt eine faradische und galvanische Übererregbarkeit und später Entartungsreaktion der atrophischen Zungenmuskulatur auf.

3. Was das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit der Zunge der an Entfernung der glossomotorischen Foci operierten Affen anbetrifft, ist zu erwähnen, daß sich bei dem Affen „B“ (Entfernung des l. Operculum frontale) auf der (kontralateralen) rechten Hälfte der Zunge Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit und Neigung zur Ausgleichung der Zuckungsformel ($K.S.Z. \text{ fast } = An.S.Z.$) erwies.

Beim Affen „Crudele“ [Beob. XII] beobachtete man nach Abtragung des linken Operculum frontale, des glossomotorischen Rindenfocus auf der (entgegengesetzten) rechten Seite faradische und galvanische Übererregbarkeit der Zungenmuskulatur.

Beim Affen „Fiorentina“ (beiderseitige Exstirpation des unteren Teils des G. praecentralis), wo rechts diese Verletzung war, nicht aber links (wo die Abtragung den glossomotorischen Focus nicht getroffen hatte), von der Entartung des Tractus corticobulbaris gefolgt war, fand man beiderseits faradische Übererregbarkeit der Zungenmuskulatur. Es ist also außer Zweifel, daß der durch die Abtragung des glossomotorischen Focus entstandenen Parese (mit Atrophie) der Zunge bisweilen faradische und galvanische Übererregbarkeit derselben folgt, bisweilen, obwohl selten, eine qualitative Veränderung der Zuckungsformel (partielle Entartungsreaktion) folgen kann.

4. Der vierten Gruppe (Abtragung einer- oder beiderseits der glossomotorischen Foci und der Nn. hypoglossi) gehören folgende Affen an: „Pacco“, bei dem sich nach der Abtragung des linken N. XII eine schwere Entartungsreaktion der Muskel der homolateralen Zungenhälfte zeigte; die darauffolgende Abtragung des rechten glossomotorischen Focus änderte das Verhalten der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in der rechten Zungenhälfte nicht.

Beim Affen „Scimiotto“ trat nach den aufeinanderfolgenden Abtragungen zuerst des rechten N. hypoglossus und später des linken Operculum frontale auf der rechten Zungenhälfte (der Seite, auf welcher der N. XII entfernt worden war) schwere Entartungsreaktion zutage.

Bei dem Affen „Grossa“, bei welchem außer der Durchtrennung der beiden NN. hypoglossi der rechte glossomotorische Rindenfocus exstirpiert worden war, fand man auf beiden Seiten, und deutlicher rechts (Seite der Focusabtragung), Entartungsreaktion der Zungenmuskulatur.

Bei dem Affen „Marco“ bestand nach Entfernung des rechten N. XII (links war der kortikobulbäre Tractus, nach der partiellen Abtragung des glossomotorischen Focus, unversehrt geblieben) rechts Entartungsreaktion (auf der Seite des entfernten N. XII) und links (auf der der Exstirpation des Focus entgegengesetzten Seite) galvanische und faradische Übererregbarkeit.

Bei dem Affen „Checca“ (Entfernung der beiden NN. hypoglossi, und zwar zuerst des linken und dann des rechten, und dann der beiden glossomotorischen Rindenfoci [zuerst links, dann rechts]) erhielt man rechts nach den beiden ersten Operationen Inversion der galvanischen Zuckungsformel; außerdem waren links die Zungenmuskelnzuckungen träger; nach den folgenden Operationen (Exstirpation der glossomotorischen Rindenfoci) nahm man beiderseitig (besonders rechts) eine (partielle) Entartungsreaktion der Muskulatur der Zunge wahr.

Beim Affen „A“ — zuerst Abtragung des rechten N. XII, später des ventralen Teiles des Bodens des linken S. front. arcuatus mit dem angrenzenden Teile des G. front. lateralis, dann des linken N. XII und zuletzt des rechten glossomotorischen Rindenfocus — fand man zuerst Entartungsreaktion der Muskulatur der rechten Zungenhälfte (Seite des zuerst abgetragenen N. hypoglossus), später, nachdem das ventrale Drittel des linken G. praec. und des pars reuniens mit G. front. lateralis abgetragen worden, konnte festgestellt werden, daß die Entartungsreaktion, gegenüber dem früheren Befund, etwas an Schwere zugenommen hatte; zuletzt, nachdem der untere Teil des rechten Gyrus praecentralis (das ganze glossomotorische Rindenzentrum) und der N. XII sinister abgetragen, stellte man fest: auf der r. Seite der Zunge Entartungsreaktion und leichte faradische Untererregbarkeit der rechten Hälfte der Zunge (kurz nach der Durchtrennung dieses letzten Nerven).

Der bei den Affen der vierten Gruppe erhobene elektrodiagnostische Befund bestätigt also wieder, daß die Atropie mit Parese der Zunge peripheren Ursprungs gewöhnlich von Entartungsreaktion, und jene der Exstirpation des glossomotorischen Focus folgende von einer Abnahme der elektrischen Erregbarkeit gefolgt ist.

Mit einem Worte: Nach der Entfernung eines oder beider Nn. hypoglossi bemerkt man in der Muskulatur der Zunge (bzw. in der homolateralen Hälfte derselben) zuerst elektrische Übererregbarkeit, die sich, je ausgeprägter die Muskelatrophie geworden, um so stärker in qualitative Veränderung umwandelt, was auch den Befunden im Menschen entspricht. Ein wahrnehmbarer Einfluß wird durch die gleichseitige Abtragung des N. facialis und des N. vagus auf diese Störungen nicht ausgeübt. Die Exstirpation des glossomotorischen Focus verursacht auf der kontralateralen Hälfte der Muskulatur der Zunge eine Abnahme der galvanischen und faradischen Erregbarkeit oder nur dieser letzteren, sehr selten Inversion der Zuckungsformel.

Eine noch unentschiedene Frage ist die, welche sich auf die kortikale Innervation der Stimmbänder bezieht. Bekanntlich herrscht über diesen Punkt nicht nur unter den Physiologen, sondern auch unter den Klinikern wenig Übereinstimmung. Nach Monakow gibt es kein kortikales Zentrum (Focus) der Stimmbänder. Er behauptet, daß die bisher am Menschen durchgeführten Beobachtungen das Vorhandensein umschriebener Rindenzentren, deren Verletzung notwendigerweise eine dauernde Parese der Stimmbänder mit sich führen müsse, nicht beweisen. Er bemerkt in der Tat, daß hinlängliche Beob-

achtungen vorliegen, aus denen man folgern kann, daß trotz ausgedehnter Verletzungen in beiden Großhirnhemisphären die Patienten noch imstande waren, Schreie und Töne auszustoßen. Die grobe Zusammenziehung der Stimmbänder, besonders durch den groben Phonationsmechanismus (Schreien), kann, diesem Verfasser nach, ähnlich wie die Mechanik der prinzipalen Bewegungen, durch sehr verschiedene Rindenzonen hervorgerufen werden; andererseits scheint eine gewisse Unabhängigkeit von den kortikalen Phonationszentren (regulatorische Mitbeteiligung) aus der Tatsache hervorzugehen, daß die Anencephalen, obwohl sie nur das Mittel- und das Hinterhirn besitzen, schreien können. Die allgemeine Innervation des Larynx ist, nach Monakow, bilateral und spielt sich vorwiegend in den subkortikalen Formationen ab; deshalb sind die Störungen der Rindeninnervation des Larynx als Teilerscheinungen funktioneller Störungen zu betrachten, die den ganzen Muskelapparat des Mundes (Mund-, Larynx-, Kiefer- und Zungenmuskeln) befallen, sobald dieser in Tätigkeit tritt. Sie sind auf ein Defizit oder auf eine Kombinationsstörung der Reize der entsprechenden Muskelgruppen, die bei der Lautsprache in Tätigkeit treten, zurückzuführen; und die groben motorischen Störungen, in Form von Paresen der Stimmbänder, müssen als Wirkungen einer fortgesetzten Diaschisis betrachtet werden. Diese Ansicht Monakows, die übrigens mit ähnlichen von ihm bezüglich der Lokalisierung der motorischen Bilder der Sprache und der Eupraxie befürworteten Prinzipien übereinstimmt, ist nicht ganz einwandfrei. Die Behauptung in der Tat, daß ausgedehnte Verletzungen der Großhirnhemisphären immer das Aufheben des Schreiens und der Stimme mit sich geführt haben, ist von geringem Werte, wenn nicht bewiesen wird, daß sie gerade die postulierte Zone der Larynxbewegungen immun gelassen haben. Übrigens ist Monakow selbst gezwungen, anzuerkennen, daß die Pars opercularis der F_3 (Mensch) einen wichtigen Punkt in der Innervation des Larynx darstellt. Auch Onodi, Bechterew und Klemperer nehmen einen kortikalen Sitz dieses Zentrums an, doch heben sie hervor, daß man denselben kaum annähernd feststellen kann.

Masini, Semon, Horsley, Katzenstein neigen hingegen zu einer genaueren Lokalisierung hin und behaupten, daß sich beim Hunde positive Effekte auf den Stimmbändern abspielen können, wenn man das von Krause angegebene Zentrum (vorderer Teil des *G. coronarius*) reizt.

Bei der Reizung dieser Gegend bei der Katze bemerkte Katzenstein ebenfalls Adduktion der Stimmbänder. Nach Krause befand sich bei denselben Tieren das Larynxrindencentrum hinter dem Fuße des *G. frontalis lateralis*, ungefähr an der von Ferrier angegebenen Stelle.

Beim Menschen nimmt das kortikale Larynxzentrum, aus den durch Rindenläsionen bedingten Stimmbänderlähmungen schließend, fast immer den unteren Teil der Gg. Rolandici bzw. des *G. front. ascendens* und eigentlich nach Monakow den tiefsten Teil des Operculum frontale (hinter und unter den Sprachfeldern), nach Brissaud die Übergangszone zwischen dem Ramus horiz. ant. und dem Ramus ascendens Fiss. Sylvii eingeschlossen, oder nach Garel, Dejerine den Boden des unteren Teils der präfrontalen Furche ein. (Nur in der

Beobachtung Roßbachs erreichte die Läsion ihr Maximum in der Insula.) Es handelt sich, wie man sieht, um leichte Meinungsunterschiede bezüglich der schärferen Lokalisation der fokalen Stelle, die wahrscheinlich davon abhängen, daß die Grenzen derselben nicht scharf abgezirkelt sind.

Noch strittiger ist der Punkt, ob die kortikale Innervation des Larynx ein- oder beiderseitig ist. Nach einigen Verfassern (Garel und Dejerine) übt die Larynxinnervation eine hemilaterale und gekreuzte Wirkung aus, denn die Zerstörung derselben bedingt die vollständige Lähmung des Stimmbandes ausschließlich der entgegengesetzten Seite (Kadaverstellung). Brissaud, Wallenberg, Roßbach, Eisenlohr, u. a. verteidigen die Annahme einer gekreuzten, auf die Adduktoren aber beschränkten Innervation. Gegen die Annahme einer vollständig gekreuzten Innervation spricht jedoch die Tatsache, daß nach der bilateralen Abtragung des kortikalen Zentrums der Adduktion der Stimmbänder (Übergangszone des G. sygmoides ant. zum G. coronalis) der Hund die Fähigkeit zu bellen verliert, während die einseitige Verletzung (Duret) wohl zu einer identischen, aber vorübergehenden Störung Anlaß gibt. Dieses und andere, den pathologisch-anatomischen und experimentellen Befunden entnommene Argumente haben die Kliniker zur Behauptung bewogen, daß die Innervation sich auf die Stimmbänder beider Seiten erstreckt.

Einige jedoch, wie Masini, behaupten, daß die Innervation auf der kontralateralen und weniger auf der homolateralen Chorda vorherrsche, während Semon und Horsley annehmen, daß die Wirkung desselben sich gleichmäßig und symmetrisch auf beide Stimmbänder erstreckt. Die einseitige Reizung eines kortikalen laryngomotorischen Zentrums (beim Affen) verursacht, nach Diesen, eine bilaterale Kontraktion (Adduktion) der Stimmbänder, wie ebenfalls die totale Abtragung eines Larynxrindenfocus, ja selbst einer ganzen Großhirnhemisphäre ohne Einfluß auf die Beweglichkeit der Stimmbänder bleibt, denn das übrigbleibende Zentrum genügt, um sämtliche Bewegungen des Organs intakt und bilateral zu lassen. Die letztgenannten Forscher verneinen daher die Möglichkeit einer totalen oder hemiplegischen, wahrnehmbaren Störung des Larynx im Anschluß an die Zerstörung nur eines dieser Zentren (Foci). Auch Bilancioni ist geneigt dieser letzten Meinung zu folgen (Masini, Horsley usw.); ja, während er in Betracht zieht, daß die rechte Hirnhemisphäre nicht von der Sprachfunktion ausgeschlossen bleibt, zieht er einen Analogieschluß, um (mit Masini) anzunehmen, daß auch die kortikalen Larynxzentren bilateral, aber von ungleichem Werte und ungleicher funktioneller Tätigkeit, seien. Er fügt hinzu, daß man teleologisch verstehe, wie der Larynx ein zweifaches Zentrum besitzen müsse; denn sämtliche doppelten Teile, die unter synergischen Bewegungen tätig und fast nicht trennbar sind, besitzen eine bilaterale, zentrale (kortikale) Stimmbänderbewegungsvorstellung. Andererseits wurde nie, wie Semon und Horsley bemerken, eine totale Lähmung der Stimmbänder (absolute Unbeweglichkeit in fortdauernder Kadaverstellung) als Folge einer Läsion der Rindenzentren des Larynx, wie Garrel behauptet, angetroffen. Auch in den von Dejerine beobachteten pathologischen Fällen waren nur die Phonationsmuskeln des Larynx betroffen und es bestand keine

respiratorische Dyspnoe. Tatsächlich steht das kortikale Kehlkopfzentrum nur den Phonationsbewegungen vor, so daß die Verletzungen desselben die Atmungstätigkeit (Abduktionsbewegungen), die von der bulbären Innervation abhängig ist, intakt läßt. Bei der ruhigen Atmung muß daher in Fällen von Läsion eines Focus die Affektion eine schleichende sein, ohne das aktive Öffnen der Stimmritze zu verhindern; und nur bei den Anstrengungen, die Adduktion auszuführen, wenn der Kranke aufgefordert wird, die zur Ausstoßung eines Lautes notwendige Bewegung zu vollziehen, tritt ein unvollständiger Schluß der Rima oder die einfache Schrägheit derselben auf: Schrägheit, verursacht durch die kompensatorische Wirkung des gesunden Stimmbandes, welche die Medianlinie überschreitet, um jenes der anderen Seite zu erreichen, welches unfähig ist, sich derselben zu nähern.

Delavan und Séquin haben gleichfalls erkannt, daß beim Menschen die Läsionen des Kehlkopfrindencortex Parese der beiden Stimmbänder hervorrufen. Henschen fand auch bei der motorischen Aphasie Adduktionsparese der Stimmbänder (das rechte Stimmband blieb bei der Abduktion in schräger Stellung), während beide sich ziemlich gut näherten (Adduktion). Folglich ist für Henschen die Rindeninnervation der Chorda eine (nicht absolute) kontralaterale, jedenfalls ist sie von kurzer Dauer und verschwindet nach einer gewissen Zeit; dies ist auch der Fall z. B. bei den Paresen zentralen Ursprungs des oberen N. facialis, die eine Folge einer unvollständigen bilateralen Innervation ist und deshalb sehr bald verschwindet.

Wie man sieht, besteht weder unter den Physiologen noch unter den Klinikern Einigkeit bezüglich der Frage der Ein- oder Beiderseitigkeit des Kehlkopf-Rindenzentrums. Mehr Übereinstimmung hingegen herrscht unter den Beobachtern in bezug auf die Frage, welches die von der Rinde innervierte Stimmbandmuskulaturgruppe sei, denn mit Ausnahme Henschens (welcher annimmt, daß die Abduktoren vom Rindenzentrum des Kehlkopfes innerviert werden) behaupten fast alle Autoren (sowohl für den Menschen als für die anderen Säugetiere), daß nur die Adduktoren der Stimmbänder (teilweise) von der Rindeninnervation abhängig sind.

Meine vorliegenden Beobachtungen an den Affen haben mir Gelegenheit geboten, den Einfluß zu beobachten, den sowohl der N. XII wie auch das kortikale Zentrum des Larynx auf die verschiedenen Muskelgruppen, welche die Stimmbänder innervieren, ausüben. Dasselbe wurde in der Tat notwendigerweise fast immer (jedoch weniger vollständig) mit dem kortikalen Zentrum der Zunge, mit dem es (besonders beim Affen) eng vergesellschaftet ist, abgetragen.

Das Studium der kortikalen Innervation der Stimmbänder konnte aber nicht von jenem getrennt werden, welches die bulbäre Innervation derselben betrifft bzw. jene, die vom Hypoglossus oder vom Vagus, eventuell auch von den Gesichtsnerven abhängt. Die Analyse der vorliegenden Beobachtungen ist daher von mir in zwei Gruppen eingeteilt: Die eine umfaßt die Experimente, bei denen die Hypoglossi allein oder mit dem N. vagus, oder mit dem Facialis den Affen exstirpiert wurden. Die zweite umfaßt jene Fälle, in denen die obengenannten kortikalen Zentren entweder samt den Hypoglossi, oder ohne dieselben, exstirpiert wurden.

I. Gruppe. Bei dem Affen „Camillo“ (gleichzeitige Exstirpation beider Nn. XII) zeigte sich gleichförmige, schwere Parese der Abduktoren der Stimmbänder, die in Medianstellung erschienen, und dies selbst, nachdem Monate nach der Operation verlaufen waren. Dieser Versuch beweist, daß der N. XII an der Innervation der Abduktoren beteiligt ist.

Bei dem Affen „Rossa“, bei dem gleichzeitig der N. XII rechts und der (kontralaterale) linke N. X exstirpiert worden war, bemerkte man links vollständige Lähmung des Stimmbandes (was sich durch die brüske Verletzung des Vagus wohl erklärt); rechts hingegen fand sich eine Parese der Abduktoren des Stimmbandes, gerade wie dies der Fall ist bei den Exstirpationen des N. XII allein. Dies beweist, daß der N. XII teilweise die Abduktoren des homolateralen Stimmbandes innerviert und daß weder der Vagus noch der Hypoglossus der einen Seite irgendeinen Einfluß auf die Bewegungen des gegenüberliegenden Stimmbandes ausübt. Hingegen beobachtete man bei der gleichzeitigen Exstirpation des Vagus und des Hypoglossus derselben Seite, wie bei dem Affen „Pepe“, eine vollständige Lähmung des Stimmbandes derselben Seite. Die hier zu erwartende Störung (Parese des Abduktoren), verursacht durch die Durchtrennung des N. XII, wurde durch diejenige des Vagus absorbiert; dieses zweite Experiment vervollständigt die Resultate des ersten.

Bei dem Affen „Tuta“ [Beob. X] ergab sich nach der Exstirpation des N. X rechts das rechte Stimmband in Kadaverstellung; und diese blieb bestehen, selbst nachdem in einer zweiten Operation der N. VII und N. XII rechts entfernt worden waren. Auch diese Resultate beweisen, daß der Zusatz der Exstirpation des N. XII (und eines Teiles des N. VII) zu den durch die Trennung des N. X hervorgerufenen Wirkungen (Kadaverstellung) von keinen weiteren Einfluß auf die Bewegungen der kontralateralen Chorda ist.

Was die kombinierte gleichzeitige Exstirpation des ganzen N. VII und des N. XII derselben Seite, betrifft so fand man beim Affen „Ali“ [Beob. VI] bei einer ersten Untersuchung Lähmung der Abduktoren des homolateralen Stimmbandes auf der Seite, auf der die beiden Nerven exstirpiert worden waren. Dies beweist, daß der N. facialis keinen Einfluß auf die Fasern des für den Larynx bestimmten Hypoglossus ausübt. (Eine laryngoskopische Untersuchung wurde später nach der Exstirpation des r. N. X nicht vorgenommen.)

Beim Affen „Lulu“ wurde nach Durchtrennung auf der einen Seite zuerst des N. XII (rechts) und dann des linken N. VII bloß eine Parese der Abduktoren des linken Stimmbandes angetroffen. Hier konnte man die Ursache des Symptoms nicht der Exstirpation des N. VII zuschreiben, und zwar aus den oben erwähnten Gründen (die Parese war von demselben Grade, wie wenn bloß der N. XII exstirpiert wurde). Auch dieser Versuch beweist, daß der N. VII durchaus keinen auch indirekten Einfluß auf die motorische Innervation der Stimmbänder ausübt und daß die Abduktoren der Stimmbänder zum Teil unter dem Einfluß des Hypoglossus stehen; man versteht daher leicht, daß bei diesem Affen rechts die Lähmung der Abduktoren des Stimmbandes verschwunden war, wenn man die kompensatorische Tätigkeit des kortikalen Larynxzentrums der entgegengesetzten Seite (nicht des Nucleus des N. XII oder des N. X der entgegengesetzten Seite) in Betracht zieht. Indessen ist es wahrscheinlich, daß die Kompensationsmöglichkeit der Schwere der Verletzung durch Diefetore der Nervenzellen des XII-Kernes untergeordnet sei. Bei dem Affen „Grossa“ [Beob. XVII] z. B. waren schon einige Tage nach der Abtragung beider Nn. XII (erste Operation) die motorischen Stimmbänderstörungen (die Parese der Abduktoren) ausgeprägt; desgleichen war beim Affen „Rosso“ zwei Tage nach der Entfernung des rechten N. XII die Parese der Abduktoren des homolateralen Stimmbandes schon deutlich. Gerade die Möglichkeit eines Ausgleichs der Abduktorenparese, besonders bei einseitiger Resektion des N. XII, erklärt, warum ich bei zwei von Kollegen Polimanti und mir derselben Operation unterzogenen und mittels des Laryngoskops lange Zeit nach der Resektion des N. XII untersuchten Affen keine Zeichen einer Lähmung der Stimmbänder gefunden habe.

Bei den kombinierten bilateralen Exstirpationen der Nn. XII und der Nn. VII, die beim Affen „Lilla“ nacheinander ausgeführt wurden, bemerkte man bei einer nach sämtlichen vier Exstirpationen vorgenommenen laryngoskopischen Prüfung eine eigentliche und echte Lähmung der Abduktoren der Stimmbänder beiderseits, rechts schwerer; bei einer nachfolgenden Untersuchung beobachtete man, daß links die Parese verschwunden war. Welches nun der Grund sei, warum die Parese des einen Stimmbandes — nämlich des zuerst exstirpierten, dem N. XII homolateralen — zurückgeblieben ist und die des anderen nicht, ist schwer zu beurteilen. Man konnte annehmen, daß Schock- oder diaschitische Erscheinungen die Lähmung verursacht hätten; aber auch diese Annahme ist nicht stichhaltig, denn, da die letzte Operation (Resektion des r. XII links ausgeführt worden war, hätte die Parese des Stimmbandes hier zurückbleiben und rechts verschwinden müssen; hingegen ist sie auf der Seite (rechts) der älteren Operation (Resektion des r. XII) zurückgeblieben. Hierüber gibt der Befund Auskunft; diesem entnehmen wir, daß links, wo die Veränderungen der Nervenzellen (und der Wurzelfasern) des XII-Kernes weniger schwer waren, die Stimmbänderparese verschwunden war; ja, es scheint gerade, daß für diese Funktionen die ventralen und zentralen Nervenzellen des XII-Kernes von größter Bedeutung seien. Jedenfalls beweist auch dieser Versuch, ähnlich wie die vorhergehenden, daß das Hinzutreten der Exstirpation des N. VII zu der des Hypoglossus, und zwar auf beiden Seiten, keinen weiteren Einfluß auf die Funktion der Stimmbänder ausübt. — Ebenso zeigt auch der Versuch am Affen „Mimi“ (Exstirpation der beiden Faciales [+ r. N. XII]), daß trotz der Entfernung des N. VII beiderseits und des N. XII einer Seite (rechts) ausschließlich die Lähmung der Abduktoren des rechten Stimmbandes bestand. Auch hier wäre es sonderbar, dies der Exstirpation des N. VII zuzuschreiben, während es vernünftiger ist, es auf den stärkeren Anprall auf die Nervenzellen des Nucleus des r. N. XII und folglich auf die von demselben stammenden Larynxfasern zurückzuführen. Und in der Tat war die Veränderung der Nervenzellen des Nucleus des N. XII, bzw. der (vollständig verschwundenen) ventralen Nervenzellen, viel schwerer.

II. Gruppe. Sehen wir nun, welchen Einfluß die Exstirpationen der Kehlkopfrindenzentren oder dieser und des N. Hypoglossus zusammen auf die Bewegungen der Stimmbänder ausgeübt haben.

Bei dem Affen „Nera“ (aufeinanderfolgende Abtragung des l. glossomotorischen, bzw. Larynxrindenzentrums einerseits und des N. XII und N. X der entgegengesetzten (rechten) Seite), wurde der laryngoskopische Befund nach der aufeinanderfolgenden Abtragung (in verschiedenen Zeitabschnitten) zuerst des N. XII rechts und dann des linken Kehlkopfrindenzentrums; nun blieb die Chorda vocalis dextra vollständig gelähmt, während das linke Stimmband (Seite der Focusexstirpation) die Bewegungen wiedererlangte. In diesem Falle konnte man im Zweifel bleiben, ob der Ausgleich vom kontralateralen Rindenzentrum oder vom kontralateralen N. XII gekommen sei; diese letzte Annahme jedoch ist sofort von der Hand zu weisen, während die erste physiologische Begründungen für sich hat. Daß aber der von dem Rindenzentrum auf die Stimmbänder der entgegengesetzten Seite ausgeübte Einfluß durch das Einschreiten des homolateralen Zentrums ersetzt werden kann, wird aus dem gefolgert, was man bei diesem Affen antraf, bei welchem man infolge der Abtragung des l. glossomotorischen Rindenzentrums Parese der Abduktoren beider Stimmbänder, und stärker rechts, antraf; dies beweist, daß sich der Einfluß des kortikalen Larynxzentrums auf die Stimmbänder der beiden Seiten abspielt. Außerdem, daß die Parese derselben rechts schwerer war, begreift man deutlich, wenn man bedenkt, daß diese letzte (Parese), hervorgerufen durch die Durchtrennung des rechten Hypoglossus, die der Antagonisten deutlicher hervorgerufen hat. Jedenfalls zeigt die Tatsache, daß der Einfluß des Kehlkopfrindenzentrums sich spärlich auf das Stimmband der homolateralen Seite erstreckt und daß nach der Resektion des rechten N. X die Abtragung des unteren Teiles des r. G. praecentralis keine weitere Störung in der Innervation der Stimmbänder verursacht hat, nicht einmal in der des linken, obwohl der entsprechende Rindenzentrum tief zerstört worden war.

Auch hier hat das (rechte) homolaterale Zentrum dem Stimmbande, das den Einfluß der Operation hatte empfinden müssen, einen Ersatz geleistet.

In der Tat hatte man bei dem Affen „Scimiotto“ nach der aufeinanderfolgenden Exstirpation des rechten Hypoglossus und des linken kortikalen (kontralateralen) Larynxfocus nur rechts eine Parese sämtlicher Bewegungen des Stimmbandes wahrgenommen; folglich wahrscheinliche Parese der Abduktion infolge der ersten Operation und der Adduktion nach der zweiten; und doch verschwand später die Parese. Dies beweist noch einmal, daß der Mangel an Innervation des kortikalen Larynxfocus in bezug auf die Adduktoren des Stimmbandes der entgegengesetzten Seite ersetzbar ist; ein Ersatz, der sogar stattfindet, wenn die Innervation der Antagonisten (Abduktoren) einen Mangel erfahren hat, infolge der Exstirpation des N. XII.

Beim Affen „Crudele“ (zuerst Abtragung des linken Larynxrindenfocus und dann des homolateralen N. XII) zeigte sich nach der ersten Operation Parese der Adduktoren der beiden Stimmbänder.

Die Untersuchungen dieses letzten Falles gestatten noch einmal, den Schluß zu ziehen, daß die Innervation eines jeden Larynxrindenfocus sich auf die Stimmbänder beider Seiten erstreckt. Daß eine solche sich mit mehr Kraft auf die entgegengesetzte als auf die homolaterale Seite auswirkt, wird durch die Resultate der darauffolgenden laryngoskopischen Prüfung bewiesen, die bei diesem Affen I (Crudele) nach der Durchtrennung des linken N. XII vorgenommen wurde. In der Tat blieb auf der rechten Seite, d. h. der der Abtragung des Kehlkopfzentrums entgegengesetzten Seite, des eben genannten Affen die Stimmbandadduktionsparese (die folglich nicht auszugleichen war) zurück; links dagegen, wo die Exstirpation des N. XII stattgefunden hatte, blieb als Folge die Parese der Ab- und Adduktion des Stimmbandes zurück. Dieser letzte Versuch beweist indessen, daß die homolaterale Rindeninnervation der Stimmbänder sehr schwach ist, und dies ist so wahr, daß die Parese der Adduktion der Stimmbänder, die schon vorher bestand, von jener der Abduktion, welche durch die Abtragung des linken N. XII verursacht wurde, übertroffen wurde.

Bei dem Affen „Marco“, bei welchem zuerst das rechte kehlkopfkortikale Zentrum und dann nacheinander die beiden Nn. XII entfernt worden waren, hatte sich nach der ersten Operation eine Parese der Adduktoren des rechten Stimmbandes ausgebildet, was beweist, daß sich der Einfluß des Larynxzentrums selbst bisweilen mit Vorliebe auf das homolaterale Stimmband erstreckt. Bei dem zweiten Versuche fand man (nach Durchtrennung des rechten N. XII) auf der rechten Seite eine Parese der Ad- und Abduktoren des Stimmbandes, folglich Kadaverstellung. Dies beweist, daß der Hypoglossus die Abduktoren des homolateralen Stimmbandes innerviert.

Bei dem Affen „Grossa“, gleichzeitige Entfernung der beiden Hypoglossi zuerst, und dann des glossomotorischen Focus rechts, fand man nach der ersten Operation beide Stimmbänder in Medianstellung. Später hat man bei aufeinanderfolgender Exstirpation des rechten kortikalen Centrum glosso-laryngeum das linke Stimmband in Kadaverstellung gefunden; dies beweist, daß der Focus des Larynx einen Einfluß auf die Adduktion der Stimmbänder der entgegengesetzten (linken) Seite ausübt und deshalb hätte man links zuerst eine entschiedene Kadaverstellung, aus der Assoziation der schon vorher bestehenden Lähmung der Stimmbandabduktion (Durchtrennung des homolateralen N. XII) mit jener der Adduktion, hervorgerufen durch die Abtragung des kontralateralen Rindenzentrums. In der Folge beobachtete man beiderseits eine Rückkehr der Abduktionsbewegungen. Rechts hingegen blieb die von

der Durchtrennung des rechten N. XII abhängige Parese der Abduktoren des rechten Stimmbandes, so daß die Parese der Adduktion des linken Stimmbandes, die schon von der durch die Abtragung des linken N. XII hervorgerufenen Abduktionsparese überwältigt wurde. Dies ist ein anderer Beweis, daß der vom Focus corticolarýngeus auf die Innervation des homolateralen (in diesem Falle rechten) Stimmbandes ausgeübte Einfluß ein sehr geringer ist.

Bei dem Affen „Checca“ stellte man nach der Exstirpation beider Rindenlarynx-foci und der beiden N. hypoglossi Parese der Abduktoren der Stimmbänder fest, was wiederum beweist, daß die auf die Adduktionsbewegungen der Stimmbänder von dem Rindenlarynxfocus ausgeübte Innervation schwächer ist als die von den Kernen des N. XII auf die Bewegungen derselben (Abduktion) ausgeübte.

Bei dem Affen „A“ (aufeinanderfolgende Resektion der beiden Zentren und der beiden Nn. XII) erhält man folgende Resultate: Nach der Resektion des rechten N. XII beobachtet man auf dieser Seite schwere Parese der Abduktoren des Stimmbandes; später, nach der Exstirpation des Operculum frontale sin., fand man zuerst die rechte Chorda vocalis fast in Kadaverstellung; dies ist leicht erklärlich dadurch, daß sich zur Parese der Abductores d. chordae die der Adduktoren (auf der entgegengesetzten Seite zum später exstirpierten Zentrum) hinzufügte. Später gewährte man, daß beide Stimmbänder sich in Abduktion befanden, und zwar besonders rechts; dies beweist, daß auf dieser Seite die durch das kortikale kontralaterale Larynxzentrum hervorgerufene Adduktionsparese viel schwerer war gegenüber der (Abduktions-) Parese, hervorgerufen durch die Durchtrennung des r. N. XII; während links die Abduktion (Wirkung des N. XII) gesiegt hat, denn die der Exstirpation des Larynx-rinden-zentrums der entgegengesetzten Seite folgende Adduktionsparese war eine leichte. Auch dies beweist, daß dieser Focus seinen Einfluß mehr auf die kontralateralen Chorda ausübt. Die nach der Resektion des N. XII links und des Opercul. front. dextri (Larynxzentrum) vorgenommene laryngoskopische Untersuchung ergab beiderseits eine Mittelstellung der Stimmbänder zwischen der kadaverischen und der medianen; dies beweist, daß auf beiden Seiten die Ad- und die Abduktoren der Stimmbänder paretisch waren. Später traf man die Kadaverstellung nur links, während rechts eine leichte Parese der Adduktoren unversehrt zurückblieb, was darauf zeigt, daß diese letztere, von der Läsion der beiden Larynxzentren abhängige, schwerer auszugleichen ist als die der antagonistischen Muskeln, durch die Resektion des N. XII hervorgerufene.

Aus dem Gesagten können folgende Schlüsse aufgestellt werden: 1. Daß der Hypoglossuskern die Abduktoren der Chorda vocalis homolateralis teilweise innerviert und daß sein Innervationsverlust im Laufe der Zeit manchmal kompensiert werden kann. 2. Daß dem ventralen Viertel des G. praecentralis Fasern entstammen, welche wahrscheinlich sich längs derselben Bahn kreuzen, die auch von den für die Bewegung der Zunge bestimmten Bahnen eingeschlagen wird und zum größten Teile zur Innervation der Adduktoren der kontralateralen und zum kleineren Teile zu der der homolateralen Chorda dienen. Die Symptome der Adduktionsparese jedoch dauern nicht lange; denn sehr oft nach einigen Monaten verschwinden sie, wahrscheinlich infolge einer Kompensation seitens der von dem nicht abgetragenen Rindenfocus stammenden Fasern. Dies erklärt den Streit zwischen den Physiologen und den Klinikern über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein eines Rinden-zentrums des Larynx, da der Ersatz der innervatorischen Mängel und folglich die Resultate der laryngoskopischen Untersuchungen verschieden sind, je nachdem diese sofort oder längere Zeit nach dem Operationstage vorgenommen

wurde. 3. Daß im N. vagus bzw. im N. recurrens auch Fasern der Abduktoren der Chordae, dem N. XII und Fasern der Adduktoren dem homo- und kontralateralen Larynxrindenzentrum entstammenden verlaufen. Bleibt die Chorda infolge des Mangels an Innervation dieser beiden Bündel paretisch, so tritt die Parese der Mm. adductores Chordae (kortikalen Ursprungs) schwächer als die der durch den homolateralen N. XII innervierten Antagonisten (Abduktoren) auf.

Es darf nicht wundernehmen, daß zur Innervation der Chordae (und des Gaumens) auch der N. XII beiträgt. In keiner Klasse der Wirbeltiere so gut als wie bei den Vögeln sieht man dieses Verhältnis, denn (wie Brandis und Zappert hervorheben) scheint es, daß hier (obwohl dies nicht sicher ist) Vagusfasern dem Kerne des N. XII entspringen; sicher ist jedoch, daß zwischen ihnen enge Berührungspunkte bestehen. In der Tat teilt sich bei diesen Tieren der Vagus Kern in zwei Teile, der eine, dorsale, aus kleinen, der andere, ventrale, aus großen Nervenzellen gebildet, die man bis in den XII-Kern verfolgen kann; sie bilden den Nucleus N. vagoaccessorii, welcher sich dem XII-Kerne anlegt. Jenes Verhältnis ist von Bedeutung für die Stimme; denn (Zappert) für die Äußerung derselben sorgt bei den Vögeln nicht nur der Larynx (Vagoaccessorius), sondern auch die Syrinx, die sich auf der Teilung der Luftröhre befindet und die vom N. XII und vom ersten Halsnerven innerviert wird.

Eine letzte Frage bezieht sich auf den Punkt, ob ein Teil der für die Bewegungen der Chordae bestimmten Fasern zusammen mit den für die motorische Innervation des Gaumensegels bestimmten verläuft. In den Fällen von Zungenatrophie von Schaffer, Limbeck, Leudet u. a. bestand außer der Parese des Gaumens auch Lähmung der entsprechenden Chorda vocalis. Jedoch ist die Assoziation der Symptome, insofern sie sich auf die Chorda bezieht, nicht immer beständig. Dies beweist z. B. der von Geronzi beschriebene Fall von Paralysis bulbaris unilateralis chronica, in welchem keine Lähmung der Stimmbänder, sondern Hemiatrophie des Gaumens und der Zunge bestand. Koch und Marie fragen sich nun, ob man nicht mit einem gewissen Anschein von Recht annehmen könne, daß die Hypoglossuskernsäule selbst einen bedeutenden Anteil an der Innervierung der Muskel, nicht nur des Larynx, sondern auch des Gaumensegels habe. Geronzi behauptet, daß, während die Lähmung und die Atrophie des Gaumensegels durch die Läsion ausschließlich des XII-Kernes erklärt werden könnte, dies nicht zulässig ist für die Lähmung der Stimmbänder. In der Tat erwies sich in seinem Falle von einseitiger Bulbärparalyse die fast vollständige Degeneration des XII-Kernes vereinbar mit der Unversehrtheit der Funktion des Stimmbandes der entsprechenden Seite. Dies widerspricht doch einmal der oben erwähnten Annahme und den Ergebnissen der Forschungen Tooths und Turners, nach denen die Fasern des N. spinalis, welche nicht nur den Gaumen, sondern auch den Larynx innervieren, ursprünglich von dem XII-Kerne herkämen. Um diese Fragen beantworten zu können, muß geklärt werden, ob der Kern des N. XII auch an der motorischen Innervation des Gaumensegels beteiligt sei. Die Annahme, daß der XII das Gaumensegel innerviere, entspricht dem Gesetze

Yeos und Marcaccis; denn das Gaumensegel, die Zunge und der Schlund stehen offenbar zusammen der Funktion der artikulierten Phonation vor. Viele Autoren (Tooth-Turner, Clarke-Bruce, Koch, Marie, Biancone, Geronzi, Ostipoff) haben diese Annahme bestätigt. In einigen Fällen jedoch hat man keine Art von Innervationsstörung des Gaumens angetroffen. So z. B. im Falle Hoffmanns, in welchem bei bilateraler, durch Anschwellung der lymphatischen Halsdrüsen hervorgerufene periphere Lähmung des N. XII das Gaumensegel und die äußeren Larynxmuskeln normal waren und Entartungsreaktion nur in der linken Hälfte der Zunge bestand. Hier fehlte die hakenförmige Gestaltung der vorgestreckten Zunge, die hätte vorhanden sein müssen, wenn die auf einer Seite vorherrschende Lähmung der Zunge von einer (Hemi-) Atrophie gefolgt worden wäre. Daß Störungen der trophomotorischen Innervation des Gaumensegels in der Tat in den Fällen von Zungenlähmung fehlen können, ist auch aus der Untersuchung einiger Fälle Wiersmas zu folgern. So fehlte jede ähnliche Störung in einigen Fällen dieses Verfassers; z. B. im Falle IV: Hemiatrophia sin. linguae, durch Druck auf den Hypoglossus (infolge von Adenitis suppurativa); im Falle VII, in welchem eine Atrophie in toto und vollständige Entartungsreaktion der homolateralen Seite der Zunge infolge von Durchtrennung des rechten N. hypoglossus bestand; und im Falle V, in welchem die überall gleiche Zungenatrophie von einer wahrscheinlichen Meningitis basalis luica abhing.

Einige Autoren jedoch, obgleich sie Parese und Verdünnung des Gaumensegels infolge von Hemiatrophie der Zunge beobachtet hatten, waren der Meinung daß letztere wenigstens nicht von der Verletzung des N. XII abhängig sei. So z. B. im Falle Marinas, in welchem rechts eine atrophische Lähmung der entsprechenden Zungenhälfte mit Entartungsreaktion und fibrilläres Zittern der ganzen Zunge, besonders der gelähmten Seite, bestand. Obwohl nun zu diesem Syndrom sich Parese und Verdünnung des rechten Gaumensegels gesellte, sucht Marina immerhin diesen letzten Befund zu erklären, indem er sagt, daß vielleicht die Verdünnung keinen pathologischen Charakter hatte.

Man könnte annehmen, daß bisweilen eine Pseudoplegie des Gaumens mit einer wahren Lähmung verwechselt worden sei, insofern als, wie Rocca-villa bemerkt, durch das Herabsinken der paretischen Zungenhälfte der Stützpunkt der vorderen Säule und der Wirkungspunkt des M. glosso-staphylinus, der ihn unterspannt, wegfällt, denn dieser inseriert gerade mit seinem unteren Ende in die Zunge. Jedoch besteht kein Zweifel, auch unter Berücksichtigung dieser kritischen Beobachtung, daß beim Menschen der N. XII zum Teil das Gaumensegel versorgt. In Wirklichkeit ist in den Fällen von Zungenhemiatrophie beim Menschen die Gaumensegelhemiparese festgestellt worden, selbst indem man sich bei der genauen Prüfung der Gaumenbewegungen fest an die Vorschrift hielt, den Zungenboden festzuhalten, um dem möglichen Übelstand zum Teil vorzubeugen. Was (von diesem Standpunkt) die Ursache der Verschiedenheit der klinischen Befunde beim Menschen betrifft, so geht aus den Untersuchungen anderer Autoren wie auch aus den meinigen hervor, daß das gleichzeitige Bestehen oder Nichtbestehen der Gaumenparese mit

jener der Zunge in jenem Zeitraume gesucht werden muß, von welchem die Verletzung des N. hypoglossus herdatiert; denn es scheint, daß sie nur viel später zum Ausdruck kommt, d. h. nachdem die Zunge begonnen hat atrophisch zu werden. So ergibt sich z. B. aus der Krankheitsgeschichte des (von Hemiatrophie der Zunge befallenen) Patienten Biancones, daß derselbe 16 Jahre nach einem Trauma nur die Hemiatrophie der Zunge aufwies, während die Gaumenbögen keinerlei Veränderung darboten; die Gaumenparese und die Atrophie der hinteren Säule traten hingegen erst in den letzten Lebensjahren auf. Auch in einem meiner Fälle von Hemiatrophie der Zunge fand H. Prof. Ferreri 4 Jahre, nachdem dem Patienten der entsprechenden N. hypoglossus durchschnitten worden war, die bloße Hemiatrophie der Zunge, ohne Atrophie des Gaumensegels; diese wurde hingegen von mir erst 9 Jahre nach der Verletzung beobachtet. Die späte Mitbeteiligung des Gaumensegels bei den peripheren Verletzungen des Hypoglossus müßte man nach Biancone logischerweise der Langsamkeit zuschreiben, mit welcher sich in den zur Gaumensegelnervation bestimmten Nerven-elementen des Kernes des N. XII der rückgängige Atrophieprozeß einstellt.

Indessen sind auch diejenigen, welche auf diese Weise die Innervation des Gaumensegels von seiten des N. Hypoglossus annehmen, nicht alle einig bezüglich der Bahn, auf welcher die Hypoglossusfasern zum Gaumensegel ziehen. Weit entfernt davon festgestellt ist es, ob die Lähmung des Gaumensegels von einer eventuell mitbestehenden Verletzung des Kernes des N. XII und den Beziehungen, die dieser mit den Fasern des Vagus eingeht, oder von den Anastomosen des Stammes des N. XII mit dem N. X her stammt, indem man nämlich (wie Clarke und Bruce es wollten) die anastomotischen Äste berücksichtigt, die der Vagus (in seinem Halsabschnitt) vom Recurrens und dem Hypoglossus erhält, Äste, die (Hyrtl) im weiteren Verlauf den Vagus verlassen, um zum Teile in den N. glossopharyngeus zu ziehen und an der Bildung Pharynx- und Larynxnerven teilzunehmen. Die Gaumensegellähmung spinalen Ursprungs (nämlich durch Läsion des inneren N. XI) ist tatsächlich die schwerste und vollständigste, da der das Organ belebende Nerv nicht nur selbst, sondern auch in seinen Nebenästen befallen ist. Dies wird besonders zutreffen, wenn, wie in einem Falle Roccavillas, die Läsion eine tronkuläre ist und ihren Sitz unter den Anastomosen hat, die der N. XI und seine zugehörigen Ganglien vom N. X. und vom N. XII erhalten. In diesem Falle ist die Gaumenhemiplegie fast beständig von Laryngoplegie, sehr häufig von Anaesthesia (bzw. Hypoesthesia) laryngo-pharyngealis begleitet; nur der Tensor palati bleibt verschont. Von zwei Fällen ferner, in denen die Hemiatrophie der Zunge von Lähmung des Gaumensegels und Atrophie des vorderen Gaumenbogens derselben Seite (ohne Parese der Stimmbänder) begleitet war, folgert Ascoli, daß es sich um eine zentrale Läsion des XII-Kernes gehandelt habe; in diesen beiden Fällen fehlte jedoch der mikroskopische Befund. Beweisender ist der Fall von Zungenhemiatrophie Geronzis. Dieser Autor fand hier, daß die Lähmung und die Atrophie nicht nur der entsprechenden Zungenhälfte, sondern auch des Gaumensegels und des homolateralen vorderen Gaumenbogens ausschließlich auf die Veränderungen der nervösen Elemente des Hypoglossuskernes hätten zurückgeführt werden

können. Die gleiche Läsion beobachtete man in einem meiner von ausgeprägter Veränderung des XII-Kernes gefolgt Fälle: Auch hier war die Atrophie einer Zungenhälfte, ohne direkte Verletzung des Vagus, von Parese und Atrophie des Gaumensegels derselben Seite gefolgt. Ich aber habe behauptet, daß die anatomischen Verbindungen zwischen dem Kerne des N. XII und den Fasern des N. X schon in der Oblongata zustande kommen, und zwar, daß einigen Zellen des XII-Kernes entstammende (motorische) Kranzfasern als *Fibrae suprareticulares* (oberhalb der *Formatio reticularis alba*) weiter verlaufen und, ventralwärts umbiegend, sich den Fasern des N. X anlegen. Sie wären demnach bestimmt, mittels des Vagus (*Nervi pharyngo-palatini*) zu den Muskeln des *Arcus glossopalatinus* zu ziehen. Auch Biancone fand in einem von Hemiatrophie der Zunge gefolgt Falle von peripherer Hypoglossusverletzung, Parese und Atrophie des entsprechenden Gaumensegels, Atrophie des Hypoglossuskernes und leichte Atrophie der *F. suprareticulares*, sowie Verdünnung der Vaguswurzeln derselben Seite. In Wirklichkeit könnte man den Einwand erheben, daß, da diese Fasern nicht im Stamme des N. hypoglossus verlaufen, weder sie noch seine Ursprungszellen infolge einer Läsion desselben degenerieren dürften. Hingegen weisen der Fall Biancones und der meinige unzweifelhaft diese Veränderung auf. Biancone hält daher für möglich, daß der atrophisch degenerative Prozeß der nervösen Elemente (Zellen) des XII-Kernes in die Gesamtheit desselben Ernährungsstörungen hervorruft, denen die spärlichen Nervenzellen, aus welchen die wenigstens für den Gaumensegel, wie schon oben gesagt wurde, bestimmten Fasern entspringen, sich nicht entziehen können.

Einige Autoren indessen haben behauptet, daß außer dem N. XII auch der N. VII zur Nebeninnervation des Gaumensegels beitrage, und nehmen an, daß derselbe durch den *Ramus lingualis nervi facialis* (*Ramus communicans n. facialis*) zu dem *Azygos uvulae* und den *MM. glosso- und pharyngo-staphylinus* Fasern sende, und daß er durch die von ihm abstammenden *Nervi palatini descendentes*, (folglich durch Vermittlung des N. *petrosus superf.*), zum *M. Levator palati* Äste sende.

Endlich haben Volkmann (Hein), Rethi, Beevor und Horsley behauptet, daß, während nur der *Tensor veli* durch den motorischen Ast des N. V. (durch den *M. ptergoid. internus*) innerviert wird, hingegen der *Vago-spinalis* die anderen Gaumenmuskeln belebt, indem hierzu auch seine oberen oder bulbären Wurzeln beitragen (Grabower). Der klinischen Erfahrung nach scheint diese Annahme nicht sehr plausibel zu sein, da die Palatoplegie infolge von Läsion des motorischen Teiles des N. V sehr selten auftritt. Sie entfaltet sich eher durch Hypotonie des befallenen halben Gaumensegels, das, obwohl es sich am gleichen Niveau mit dem entgegengesetzten befindet, weniger gespannt ist und gestattet, daß der vordere Gaumenbogen dem Zäpfchen etwas mehr genähert sei; und daß dieses durch den Tonus des homonymen *M. peristaphylinus externus* der gesunden Seite zu angezogen werden (*Rocca-villa*).

Wie man sieht, sind die Meinungen höchst verschieden; einige schreiben die (partielle) motorische Innervierung des Gaumens dem N. hypoglossus zu;

andere führen sie auf den N. facialis und noch andere auf den motorischen Ast des N. V zurück.

Mitten in diesen verschiedenen Meinungen tritt in sehr logischer Weise Biancone auf, welcher glaubt, daß, unabhängig von der Innervation des M. levator palati, wozu sicher auch der N. XII beiträgt, das Gaumensegel nicht nur von den N. Spinalis (mittels des N. vagus für die Mm. tensor palati, Pharyngo- und Glossostaphylini) sondern auch vom N. V und vom N. VII für den Levator innerviert wird, von diesen letzteren jedoch in verschiedentlicher Weise. In der Tat, wenn es wahr ist, daß man in vielen Fällen von Verletzung des N. VII Innervationsstörungen (Parese, selten Spasmen) des Gaumensegels beobachtet hat, so ist es auch wahr, daß sie in anderen Fällen von Erkrankung desselben Nerven gefehlt haben. Der Beitrag, den einigen Autoren nach, u. a. Roccavilla und Biancone, der N. VII zur Motilität des Gaumensegels liefert, muß somit von einem Individuum zum anderen verschieden sein, im Verhältnis zum mehr oder weniger vollständigen Vorherrschen des N. vago spinalis und je nach dem Maße der vom N. XII gelieferten Mitarbeit. Ist dieser Beitrag ein geringer, so wird auch die motorische Störung des Gaumensegels eine geringe sein; ist er ein größerer, so wird auch die Gaumenparese wahrnehmbarer sein.

Sehen wir nun ob die Ergebnisse der Exstirpationen des N. XII vergesellschaftet oder nicht mit dem des N. VII oder dem des N. X uns einige Schlüsse erlauben.

Bei dem Affen „Rossa“, [Beob. III] bei welchem die Exstirpation des linken N. XII und des kontralateralen N. X ausgeführt worden war, fand man vollständige Lähmung des Gaumensegels nur auf der Seite, auf welcher der N. X abgetragen wurde.

Beim Affen „Pepe“ [Beob. IV — homolaterale Entfernung des N. XII und des N. X (rechts) — bemerkte man auf derselben Seite der Operation Parese (nicht Paralyse) des Gaumensegels. Da in diesen beiden Versuchen die N. XII und X auf derselben Seite entfernt worden waren, so ist es klar, daß man keinen Schluß bezüglich der vorliegenden Frage ziehen kann.

Beim Affen „Camillo“ (Beob. II) — gleichzeitige Exstirpation der beiden Hypoglossi — fand man zuerst Parese des Gaumensegels, die nach und nach verschwand; dies beweist, daß die Gaumeninnervation der beiden N. XII eine partielle und ersetzbare ist.

Beim Affen „Lulu“ [Beob. VII] bemerkte man nach der Exstirpation beider Nn. XII und eines N. VII nur auf beiden Seiten wenig bewegliche Gaumensegel (folglich auch auf der Seite, auf welcher der Facialis intakt war).

Bei dem Affen „Mimi“ [Beob. VIII] sah man nach der homolateralen (rechts) Entfernung des N. facialis und des N. hypoglossus das Gaumensegel beiderseitig beweglich; aber nach der zweiten Operation — Durchtrennung des linken N. VII — fand man eine Parese des Gaumensegels.

Das Resultat dieses Versuches, ebenso wie das der beiden vorhergehenden, beweist also, daß der N. XII immer und der Facialis manchmal, zur motorischen Innervation des Gaumens beitragen.

Endlich fand man bei dem Affen „Lilla“ [Beob. IX] nach Entfernung des N. VII links und des N. XII rechts, eine Lähmung des Gaumensegels rechts, nämlich auf der Seite der Exstirpation des N. XII. Dieses Resultat zeigt noch einmal, daß der N. VII nicht immer teil an der Gaumeninnervation nimmt; dieses wurde außerdem auch durch den später an demselben Tiere angestellten Versuch bestätigt, denn nach späterer Abtragung des N. VII rechts und des N. XII links änderte sich die Gaumensegelparese rechts nicht.

Wenn wir nun an die vorhin erläuterte Meinungsverschiedenheit bezüglich der Teilnahme des N. hypoglossus und des N. facialis an der Innervation des Gaumensegels erinnern, so ergibt sich deutlich aus meinen vorliegenden Versuchen, daß es auch bei den Affen die Vagusfasern sind, die sich hauptsächlich an der motorischen Innervation desselben beteiligen, und daß sowohl der N. XII wie der N. VII nur einen geringen Anteil, und letzterer nicht einmal immer, daran nehmen. Die Widersprüche der Autoren in dieser Frage sind daher also nicht von unvollkommenen Beobachtungen, sondern von den individuellen Unterschieden wie auch von den verschiedenen Zeitpunkten abzuleiten, in welchen die Sektionen, nach der Operation oder nach dem Beginne der Krankheit, vorgenommen wurden. Dies erklärt, warum ich bei den Affen und den Katzen, bei denen ich damals (mit Herrn Kollegen Polimanti) auf einer Seite den N. hypoglossus durchtrennt hatte, keine ausgeprägten Störungen der Innervation des Gaumensegels antraf. Übrigens wurden damals die palato- und laryngoskopischen Untersuchungen sehr lange nach der Operation durchgeführt, daher war wahrscheinlich die Gaumen-Larynxparese schon ausgeglichen.

Einigen Autoren nach scheint es, daß die Beziehung zwischen dem Nucleus des N. XII und den für die Innervation des Gaumensegels bestimmten Fasern zentralen (nukleären) Ursprungs sei. Es scheint nämlich, daß die Veränderungen in der chronischen Bulbärparalyse (*Paralysis labioglosso-laryngo-pharyngealis*) bisweilen wenigstens ihren Ursprung im Kerne des N. XII nehmen und sich von hier aus auf die anderen Bulbärkerne verbreiten. So verhielt es sich in einem von Geronzi auch pathologisch-anatomisch erläuterten Falle von chronischer unilateraler Bulbärparalyse, in welchem sich zwischen der ersten und der wenige Monate später vorgenommenen zweiten Beobachtung (Status) zu einer einfachen und echten Zungenhemiatrophie, außer einer Lähmung des Zäpfchens, Lähmung und Atrophie des Gaumenbogens (Segels) derselben Seite hinzugesellte, was, obwohl es auf die bloße Veränderung des XII-Kernes zurückgeführt werden kann, auf ein langsames Fortschreiten der Bulbäraffektion hindeutete, wie es auch die histologische Untersuchung der Oblongata bewies (ein Sichausdehnen der krankhaften Prozesse auf die anderen motorischen Nervenkerne der Oblongata). Auch im Falle II Wiersma handelte es sich um einen jungen Mann, der anfangs an einer rechten Zungenhemiatrophie litt, zu welcher sich erst später und in sehr kurzer Zeit Abweichung des Zäpfchens, Atrophie des Gaumensegels, der Mm. Sternocleidomastoideus und Trapezius derselben Seite und dann vollständige Lähmung des Pharynx und des Larynx und Atembeschwerden hinzugesellten. Bei der Sektion des Gehirnes des nach kurzer Krankheit verstorbenen Patienten fand man Entartung der Hypoglossus-, Vagus- und Vagus-Akzessoriuskerne wie auch des Fasciculus respiratorius der entsprechenden Seite. Aus dem obengesagten ist aber nicht in unbestreitbarer Weise das Corellarium zu ziehen, daß wenn zusammen mit der Zungenhemiatrophie Parese, Atrophie des Gaumensegels und Parese des Stimmbandes bestehen, dies zur Annahme einer zentralen Läsion führen muß. Gerade, vom klinischen Standpunkt scheint es gerade auch beim Menschen das Gegenteil zu sein. Es genügt, daran zu erinnern, daß bei dem Jacksonschen Syndrom (Hemiplegia

glosso-pharyngolaryngealis) der Sitz vorzugsweise ein peripherer ist (Fälle von Wiener, Jackson und Mackenzie). Auch bei dem Tapiaschen Syndrom (Hemiplegia glossolaryngea) ohne Lähmung des Gaumensegels herrschen die peripheren Formen infolge von Tumor, durch operatorische oder zufällige traumatische Ursache vor.

Aus hier dargestellten Untersuchungen ergibt sich, daß auch bei den Affen anzuwenden ist, was Biancone bereits beim Menschen behauptete, nämlich, daß das Vorhandensein des Syndroms, „Hemiatrophie der Zunge, Parese und Atrophie des Gaumensegels (und Parese des Stimmbandes)“ nicht immer für eine primäre Läsion des XII-Kernes spricht, wie es Ascoli und Koch-Marie möchten. Ja, diese letzteren wären der Meinung, daß in der Kombination der Zungenlähmung mit jener des Gaumensegels und des Stimmbandes eine Möglichkeit bestehe, den bulbären Ursprung von dem peripheren zu unterscheiden. Sie sagen wörtlich: „Actuellement l'élément capital du diagnostic, indépendamment des anamnestiques, nous semble consister dans la présence ou l'absence de la paralysie du voile du palais et de la corde vocale du même côté, que l'atrophie linguale. Chaque fois, que ces phénomènes existeront, on pourra, croions nous, affirmer l'existence d'une lésion bulbaire; quand au contraire, ils font défaut, on devra rester sur la réserve et supçonner une lésion périphérique.“ Nun die Resultate der gegenwärtigen Versuche gestatten nicht die Annahme eines solchen, in apodiktischer Weise ausgesprochenen Satzes, denn wenigstens die Gaumensegellähmung kann von einer ursprünglich peripheren Läsion des XII-Nerven abhängen. Es bleibt jedoch der Zweifel, ob die periphere Läsion des N. XII den weichen Gaumen bei der Lähmung in Mitleidenschaft ziehe, infolge der Durchtrennung der vielen Anastomosen des N. XII mit dem N. X; oder ob die Gaumensegelparalyse infolge von zentralen Läsionen entstehen könne, d. h. nur, wenn die retrograde Degeneration des XII-Kernes schon begonnen hat. Die Tatsache, daß in vielen von mir operierten Affen (z. B. Mimi und Pepe) die Gaumensegellähmung relativ spät nach der Durchschneidung des XII aufgetreten ist, spricht eher zugunsten von aus dem XII-Kern entspringenden und dann zentralwärts durch den Vagus verlaufenden, für die Innervation des Gaumensegels bestimmten (höchstwahrscheinlich ein Teil der Fibræ coronariae ventrolaterales) Fasern.

Bisweilen bemerkt man dysphagische Störungen infolge der Exstirpation des N. XII, dieselben sind jedoch nicht immer konstant. In der Tat wurden sie bei „Lilla“ (Exstirpation beiderseits der Nn VII und der Nn. XII) und bei „Mimi“ (Exstirpation der beiden Nn. VII und des rechten N. XII) beobachtet. Daß dem Hinzufügen der Exstirpation des N. VII zu der des N. XII, die bei beiden Affen vorgenommen worden war, nicht die Ursache der in Rede stehenden Störungen zugeschrieben werden darf, folgt daraus, daß bei den anderen Affen („Lulu“, „Ali“), bei denen auch der N. VII exstirpiert worden war, dieselben nicht angetroffen wurden.

Man kann die Frage über die motorische Gaumeninnervation durch den N. XII nicht vorübergehen lassen, ohne die Parese zu berücksichtigen, die der Gaumen infolge der Exstirpation des glossomotorischen Rindenfocus aufgewiesen hat. Nach Sherrington und Grünbaum liegt der für die Be-

wegungen des Gaumensegels des Gorilla bestimmte Focus im unteren Drittel des G. praecentralis bzw. im hinteren Viertel des letzten gleich vor dem S. Rolandi. Ich habe keine Schluckstörungen bei sämtlichen Affen beobachtet, bei denen der glossomotorische Rindenfocus auf einer Seite entfernt worden war. Sie bestanden bei „Fiorentina“, bei dem der rechte glossomotorische Focus entfernt und der andere (linke) kaum berührt worden war. Desgleichen bestanden Schluckbeschwerden infolge der Abtragung der beiden Hypoglossen gleichzeitig mit den der beiden Zentren beim Affen „Checca“; doch gewährte man nicht diese Störung bei anderen derselben Operation unterworfenen Affen, wie beim Affen „A“, bei dem außer der obengenannten Operation auch die Exstirpation der beiden Nn. XII vorgenommen worden war, und auch bei „Fano“, nachdem diesem beide glossomotorische Foci exstirpiert worden waren. Wahrscheinlich kommen hier entweder Ausgleiche des Hypoglossus der anderen Seite oder von seiten anderer Nerven (Nn. VII und X) wie auch individuelle Unterschiede in der plurinervösen Innervation des Gaumensegels in Betracht.

Erläuterung der Abbildungen der Tafeln.

Sämtlichen Abbildungen gemeinsame Bezeichnungen.

<i>N. XII</i>	= Kern des N. XII.
<i>ppl.</i> oder <i>plp.</i>	= Plexus perinuclearis (inkl. Cappa und Lunula).
<i>pi.</i>	= Plexus endonuclearis.
<i>fai.</i>	= Fibrae afferentes XII (coronariae ventromediales).
<i>fclv.</i> oder <i>fcvl.</i>	= Fibrae coronariae ventrolaterales.
<i>fro.</i>	= Fibrae arcif. interreticulares ventrales (Oblongatae).
<i>fsr.</i>	= Fibrae suprareticulares.
<i>fr. XII</i>	= Fibrae radicales XII.
<i>fin.</i>	= Fibrae internucleares (F. commissurales) nucleorum XII.
<i>f. X</i>	= Fibrae radicales des N. X.
<i>nd. X</i>	= Nucleus dorsalis N. vagi.
<i>p.</i>	= Pyramis.
<i>lp.</i>	= Pyramidenbahnen der Brücke.
<i>ld.</i>	= dorsale Gruppe der Pyramidenbahnen der Brücke.
<i>ldm.</i>	= dorsomediale Gruppe derselben Bahnen.
<i>pp.</i>	= Pes pedunculi.
<i>N. VII</i>	= Nucleus N. facialis.
<i>r.</i>	= Raphe.
<i>fre.</i>	= Fasciculus respiratorius.
<i>c.</i>	= Fasciculus nuclei intercalati (Intercalatusbüschel).
<i>m.</i>	= Fasciculi mediales pedis pedunculi.
<i>fle.</i>	= Fibrae (lemnicales) interreticulares dorsales.
<i>cc.</i>	= can. centralis.

Tafel 34.

Fig. 32. Affe „Rossa“. Dorsomedialer Teil eines Frontalschnittes der Oblongata, dem proximalen Drittel des XII-Kernes entsprechend. (Nisslsche Färbung.) Koristka. Ob. 2, Ok. 3.

Rechts sind die Nervenzellen der mittleren und ventralen Gruppe des XII-Kernes, obwohl verkleinert, erhalten geblieben. Verschwunden oder sehr atrophisch sind fast sämtliche Nervenzellen, besonders die dorsalen des X-Kernes. *i* = nucleus intercalatus; die entsprechenden Nervenzellen sind an Zahl vermindert und teilweise verkleinert.

Fig. 33. Affe „Rossa“. a) und b) Nervenzellen des linken (gesunden) XII-Kernes; die Zellen sind gänzlich normal. (Nisslsche Färbung.) Zeiss-Imm.-Ob. $\frac{1}{12}$, Kompens.-Ok. 4.

Fig. 34. Affe „Ali“. Ventromedialer Teil eines Frontalschnittes der Brücke, entsprechend dem mittleren Teile des VII-Kernes.

Rechts gewahrt man, wie der größte Teil der Nervenzellen des VII-Kernes, und besonders die lateralen, verschwunden sind; nur die medialen Zellen bleiben unversehrt. Das zwischen den Zellen liegende Marknervengeflecht ist verdünnt.

Fig. 35. Affe „Rossa“. c, d und e, Nervenzellen des rechten XII. Kernes (Seite, auf welcher der N. XII durchtrennt worden war). Die Zellen sind an Form verändert, die Grenzen zwischen Kario- und Cytoplasma verwischt (Kernhomogenisation), die Tigroidkörper verschwunden und die Fortsätze wenig sichtbar (d). Zeiss-Imm.-Ob. $\frac{1}{12}$, Kompens.-Ok. 4.

Fig. 36. Affe „Rossa“. Dorsomedialer Teil eines Frontalschnittes der Oblongata, dem mittleren Drittel des XII-Kernes entsprechend. (Färbung nach der Nisslschen Methode.)

Rechts ist ein Teil der Nervenzellen des dorsalen XII-Kernes, und gerade die der dorsalen und medialen Gruppe, verschwunden; mehrere der lateralen und die zentralen sind erhalten, obgleich bedeutend verkleinert. Links sind die Nervenzellen der ventralen Hälfte des dorsalen X-Kernes fast alle verschwunden, hingegen sind die, welche an die dorsale und ventrale Hälfte grenzen, unversehrt geblieben.

Fig. 37. Affe „Pippo“. Dorsomedialer Teil eines Frontalschnittes der Oblongata, dem mittleren Drittel des Hypoglossuskernes entsprechend.

Rechts: Die Markfasern des Plexus endonuclearis sind etwas spärlicher, sämtliche laterale und dorsale Nervenzellen des XII-Kernes sind verschwunden, fast alle zentralen und einige dorsale, mediale und ventrale sind erhalten. Die Wurzelfasern des N. XII sind leicht vermindert. Die ventrolateralen Kranzfasern sind beiderseits, besonders links, teilweise verschwunden.

Links ist die Arealausdehnung des XII-Kernes bedeutend herabgesetzt, ebenso sind der Plexus perinuclearis wie auch das Interscalatusbüschel rarefiziert. Von den Nervenzellen des XII-Kernes sind, obwohl etwas verkleinert, die zentralen und einige von den dorsalen erhalten; die Wurzelfasern des N. XII, und zwar sowohl die lateralen wie die medialen (diese letzteren jedoch in geringerem Grade) sind sehr verdünnt. Sehr gelichtet sind die ventrolateralen Kranzfasern und die Supra-reticulares. Die Afferentes XII und die Internucleares (Commissurales) sind gut erhalten.

Fig. 38. Affe „Pippo“. Dorsomedialer Teil eines Frontalschnittes der Oblongata, dem proximalen Drittel des XII-Kernes entsprechend.

Rechts ist ein großer Teil der Nervenzellen des XII-Kernes, vor allem der ventralen und der zentralen, übrig geblieben; die anderen sind erblaßt oder verschwunden. Der Plexus endonuclearis und die kontralateralen Kranzfasern sind rarefiziert, die F. afferentes XII und die F. internucleares sind gut erhalten.

Links sind zum großen Teile die Nervenzellen des XII-Kernes, besonders die lateralen, verschwunden; die anderen sind ziemlich blaß. Die ventrolateralen Kranzfasern sind hier mehr als rechts verdünnt. Die F. radicales des N. XII, sowohl die medialen als die lateralen, sind stark rarefiziert; dasselbe gewahrt man auf Kosten des Plexus perinuclearis und des Interscalatusbüschels.

Fig. 39. Affe „Pippo“. Dorsomedialer Teil eines Frontalschnittes der Oblongata, dem distalen Drittel des Kernes des N. XII entsprechend.

Rechts bemerkt man den fast vollständigen Schwund sämtlicher dorsalen Nervenzellen des Hypoglossuskernes; hier und da sind einige von den ventralen unversehrt geblieben.

Links ist die Arealausdehnung des XII-Kernes sehr vermindert; mit Ausnahme einiger ventralen sind sämtliche Nervenzellen desselben verschwunden; ebenso ist der Marknebel bedeutend gelichtet.

Tafel 35.

Fig. 40. Affe „Scimiotto“. Dorsomedialer Teil eines Frontalschnittes der Oblongata, dem distalen Drittel des XII-Kernes entsprechend.

Rechts ist die Arealausdehnung des Hypoglossuskernes bedeutend verkleinert; der Marknebel, die Fibræ propriae und das Intercalatusbüschel einbegriffen sind rarefiziert, viele der Nervenzellen des XII. Kernes, mit Ausnahme einiger hier und da an der dorsalen Peripherie gelegener, sind verschwunden. Die Wurzelfasern des N. XII sind etwas verdünnt.

Links besteht eine leichte Rarefizierung des Plexus endonuclearis; die Nervenzellen des XII-Kernes, mit Ausnahme einiger dorsalen, sind fast gänzlich erhalten.

Fig. 41. Affe „Tuta“. Frontalschnitt der Oblongata, entsprechend dem mittleren Drittel des XII-Kernes. Zeiss-Ob. 2, Kompens.-Ok. 4.

Rechts: Leichte Verminderung der Arealausdehnung des XII-Kernes; die dorsolateralen Nervenzellen und ein Teil der medialen desselben Kernes sind verschwunden. Teilweise erhalten sind die Zellen der anderen (ventralen und zentralen) Gruppen. Verdünnung der Wurzelfasern des N. XII, besonders der lateralen, der ventrolateralen Kranzfasern, wie auch der Suprareticulæres. Plexus endonuclearis rarefiziert. Die F. afferentes XII und die intranucleares (commissurales XII) wie im Schnitt Fig. 45, Taf. 35.

Fig. 42. Affe „Mimi“. Dorsomedialer Teil eines Frontalschnittes der Oblongata, entsprechend dem proximalen Drittel des XII-Kernes.

Rechts: Die Arealausdehnung des XII-Kernes ist bedeutend vermindert; die lateralen wie auch die ventralen Nervenzellen desselben sind verkleinert oder verschwunden. Die Wurzelfasern des N. XII, besonders die lateralen, sind etwas gelichtet. Der Plexus endonuclearis ist sehr verdünnt; diese Veränderung zeigt sich viel weniger im Plexus perinuclearis. — Die Commissurales sind unversehrt.

Fig. 43. Affe „Lilla“. Dorsomedialer Teil eines Frontalschnittes der Oblongata, dem mittleren Drittel des XII-Kernes entsprechend. (Palsche- und Fuchsinfärbung.)

Rechts bemerkt man, daß die Area des Hypoglossuskernes an Ausdehnung bedeutend verloren hat; ein beträchtlicher Teil der betreffenden Nervenzellen dieses Kernes ist verschwunden; es bleiben nur noch die zentralen, die dorsalen und einige der ventralen, die aber auch blaß sind. Der Plexus endonuclearis ist sehr verdünnt. Die ventrolateralen Kranzfasern sind teilweise verdünnt, teilweise verschwunden. Die Zahl der Radiculæres des N. XII ist bedeutend vermindert, besonders die lateralen.

Links nimmt man dieselben Veränderungen wahr; doch sind in größerer Anzahl die dorsalen Nervenzellen und die Wurzelfasern des XII-Kernes unversehrt geblieben. Die ventrolateralen Kranzfasern, wie auch die übriggebliebenen Gebilde sind gut erhalten. Die F. afferentes XII sind beiderseits normal.

Fig. 44. Affe „Lulu“. Dorsomedialer Teil eines Frontalschnittes der Oblongata, dem mittleren Drittel des XII-Kernes entsprechend.

Rechts ist die Arealausdehnung des XII-Kernes etwas verkleinert; bedeutende Entartung der Fasern des Plexus endonuclearis. Ein großer Teil der Nervenzellen des obengenannten Kernes ist verschwunden, die wenigen übrig gebliebenen, den zentralen und medialen Gruppen angehörenden, sowie auch einige der ventralen, sind sehr blaß. Die ventrolateralen Kranzfasern, ebenso die Wurzelfasern des N. XII, besonders die lateralen, sind etwas verdünnt.

Links sind überhaupt die lateralen Nervenzellen des XII-Kernes verschwunden; sämtliche anderen, obgleich fast alle sehr blaß, sind wohl erhalten.

Fig. 45. Affe „Tuta“. Frontalschnitt der Oblongata, dem distalen Drittel des XII-Kernes entsprechend.

Rechts eine ausgeprägte Verminderung der Arealausdehnung des XII-Kernes; der ganze Plexus der Fibræ propriae ist bedeutend reduziert; die ventralen Nervenzellen desselben sind zum großen Teile verschwunden, einige der dorsalen, die übrig bleiben, sind jedoch blaß und verkleinert. Die Wurzelfasern des N. XII, besonders die lateralen, sind bedeutend verdünnt. Fibræ afferentes XII und internucleares (commissurales XII) beiderseits gut erhalten.

Fig. 46. Affe „Lilla“. Dorsomedialer Teil eines dem proximalen Drittel des XII-Kernes entsprechenden Frontalschnittes der Oblongata. (Palsche- und Fuchsinfärbung.)

Rechts erscheint ein großer Teil der Nervenzellen dieses Kernes unversehrt, besonders die ventromedialen Zellen. Radiculares des N. XII und der Plexus endonuclearis in sehr ausgeprägtem Grade vermindert. Die ventrolateralen Kranzfasern teilweise verdünnt.

Links bemerkt man die gleiche Veränderung in den Nervenzellen des Hypoglossuskernes wie rechts; einen deutlicheren Schwund beobachtet man auf Kosten der lateralen Zellen. Die ventrolateralen Kranzfasern sind gut erhalten.

Fig. 47. Affe „Checca“. Dorsomedialer Teil eines entsprechend dem distalen Drittel des XII-Kernes durch die Oblongata gelegten Frontalschnittes. (Palsche- und Fuchsinfärbung.)

Links fast gänzlicher Schwund des Marknebels des XII-Kernes, die Nervenzellen desselben Kernes sind fast alle verschwunden. Rechts sind wenige ventrale Nervenzellen des XII-Kernes erhalten. Die Wurzelfasern des XII-Kernes sind beiderseits leicht verdünnt.

Tafel 36.

Fig. 48. Affe „A“. Frontalschnitt der Oblongata am Niveau des proximalen Teiles des mittleren Segments des XII-Kernes. (Palsche und Fuchsinfärbung.)

Rechts: Rarefizierung der dorsalen Fasern der Pyramis. Lichtung der Wurzelfasern des N. XII. Bedeutende Verminderung der Ausdehnung der Area des XII-Kernes. Die Nervenzellen desselben, mit Ausnahme einiger dorsaler, ebenso die ventrolateralen Kranzfasern sind beiderseits gut erhalten.

Links bemerkt man die gleichen Veränderungen, jedoch sind die erhaltenen dorsalen Nervenzellen des XII-Kernes etwas zahlreicher als auf der anderen Seite.

Fig. 49. Affe „Pepe“. Dem mittleren Drittel des XII-Kernes entsprechender Frontalschnitt der Oblongata. Ob. 1, Ok. 2.

Rechts ist die Area des XII-Kernes etwas vermindert, ebenfalls sind mehrere Markfasern des Plexus endonuclearis verschwunden. Die Nervenzellen des XII-Kernes, besonders die dorsalen und die lateralen, sind zum Teil verschwunden; einige der anderen Gruppen (d. h. der zentralen und der ventralen), die übrig bleiben, sind blaß und verkleinert. Die ventrolateralen Kranzfasern etwas verdünnt. Vom X-Kerne sind nur einige dorsale, einige spärliche von den medialen und ein Teil der ventralen Zellen unversehrt geblieben.

Die Wurzelfasern des N. XII, besonders die lateralen, sind an Zahl und Größe stark reduziert. Die F. afferentes, wie auch der Plexus perinuclearis und die F. commissurales sind unversehrt.

Fig. 50. Affe „Checca“. Dem mittleren Teile des Mesencephalons entsprechender Frontalschnitt.

Rechts beobachtet man, daß die Arealausdehnung des Pes längs des dorsalen Randes und besonders längs des medialen Sechstels etwas rarefiziert ist; die Rarefizierung erstreckt sich auch auf die dorsale Peripherie des mittleren Drittels.

Links betrifft die Rarefizierung fast ausschließlich die ventralsten Markfasern des medialen Sechstels des Pes.

Fig. 51. Affe „Marco“. Ventromedialer Teil eines durch die Großhirnhemisphären, entsprechend dem mittleren Teile des Thalamus, angelegten Frontalschnittes.

Rechts: Leichte Verdünnung und zum Teil Rarefizierung der Fasern des ventralen Drittels des hinteren Segments der inneren Kapsel.

Fig. 52. Affe „Marco“. Ventromedialer Teil eines wie oben ausgeführten Frontalschnittes, entsprechend dem mittleren Drittel der Brücke.

Rechts sind fast sämtliche dorsale Gruppen der Pyramidenbündel verschwunden; auch die mittleren Gruppen derselben sind etwas gelichtet.

Fig. 53. Affe „Nera“. Dorsomedialer Teil eines Frontalschnittes der Oblongata, dem proximalen Drittel des XII-Kernes entsprechend. (Palsche- und Fuchsinfärbung.)

Rechts sind fast sämtliche Nervenzellen des Kernes des N. XII, mit Ausnahme jener der zentralen Gruppe, verschwunden; einige der dorsolateralen Nervenzellen des Kernes des Vagus sind

blaß und etwas an Zahl vermindert. Reduziert und verdünnt der Plexus endonuclearis, wie auch die ventrolateralen Kranzfasern. Die Wurzelfasern des N. XII sind an Zahl vermindert. Die Affferentes und die FF. internucleares (commissurales) sind beiderseits gut erhalten.

Links sind einige der ventralen Nervenzellen des XII-Kernes verkümmert.

Tafel 37.

Fig. 54. Halbschematische Darstellung eines Querschnittes durch das Übergangsgebiet zwischen Brücke und Oblongata des Affen „Checca“.

Die Pyramidenfasern sind teilweise resorbiert, die dorsalen Fasern sind auch teilweise degeneriert; auf der linken Seite sind am meisten die medialen und dorsalen Fasern rarefiziert.

Fig. 55. Affe „Scimiotto“. Dorsomedialer Teil eines Frontalschnittes der Oblongata, dem mittleren Drittel des Nucleus des N. XII entsprechend.

Rechts bemerkt man den Schwund mehrerer der ventralen und fast sämtlicher lateralen Nervenzellen des XII-Kernes; besser erhalten sind die Zellen der anderen Gruppen. Leichte Verdünnung des Plexus endonuclearis und des Intercalatusbüschels. Die ventrolateralen Kranzfasern sind teilweise reduziert. Die Wurzelfasern des XII sind teilweise verdünnt.

Links sind die dorsalen und die lateralen Nervenzellen des XII-Kernes blaß. — Die Commissurales sind unversehrt.

Fig. 56. Affe „Marco“. Ventromedialer Teil eines wie oben ausgeführten Frontalschnittes, entsprechend dem Mesencephalon.

Rechts: Rarefizierung und zum Teil Verminderung der Arealausdehnung des mittleren Fünftels des Pes.

Fig. 57. Affe „Scimiotto“. Dorsomedialer Teil eines Frontalschnittes der Oblongata, entsprechend dem proximalen Drittel des XII-Kernes.

Links sind sämtliche Nervenzellen des Nucleus des N. XII gut erhalten. Rechts hingegen sind viele derselben verschwunden; die besonders im Zentrum gelegenen sind gut erhalten. Der Plexus endonuclearis und das Intercalatusbüschel rechts sind etwas verdünnt; die medialen und lateralen Wurzelfasern des XII etwas reduziert. Affferentes XII und Commissurales sind beiderseits unversehrt geblieben.

Fig. 58. Affe „Marco“. Frontalschnitt durch das proximale Ende der Oblongata.

Rechts bemerkt man eine ziemlich wahrnehmbare Verminderung der Arealausdehnung der Pyramide und eine Rarefizierung der entsprechenden dorsalsten Bündel.

Fig. 59. Affe „Tuta“. Frontalschnitt der Oblongata am Niveau des proximalen Drittels des XII-Kernes.

Rechts: Die Nervenzellen des dorsalen X. Kernes sind am meisten absorbiert. Die Arealausdehnung des Nucleus N. XII ist bedeutend vermindert; die Nervenzellen desselben, besonders die der dorsalen und lateralen Gruppe (d. h. mit Ausnahme eines Teiles der ventralen und der zentralen), ebenso die F. radicales XII, besonders die lateralen (*l*), sind teilweise absorbiert. Die ventrolateralen Kranzfasern und die F. suprareticulares sind bedeutend an Zahl vermindert; man sieht einen Teil der ersteren sich mit den Wurzelfasern des Vagus fortsetzen. Das Intercalatus-Büschel ist etwas rarefiziert.

Tafel 38.

Fig. 60. Affe „Checca“. Frontalschnitt der Oblongata, etwas distaler als der auf Fig. 47, Taf. 35 abgebildete. (Palsche- und Fuchsinfärbung.)

Links: Die Arealausdehnung des XII-Kernes ist verkleinert, ein bedeutender Teil der Nervenzellen der Plexus peri- und endonuclearis sowie die des Intercalatusbüschels rarefiziert; fast sämtliche Nervenzellen sind verschwunden; nur einige dieser letzteren, und zwar der medialen Gruppe, sind, obwohl verkümmert, übrig geblieben. Die ventrolateralen Kranzfasern sind deutlich verdünnt. Die Wurzelfasern des N. XII, und zwar sowohl die medialen als die lateralen, sind ebenfalls an Zahl vermindert. Die Pyramis ist etwas rarefiziert in ihrer dorsalen Peripherie.

Rechts: Leichte Rarefizierung des Plexus endonuclearis, teilweiser Schwund der Nervenzellen des XII-Kernes, mit Ausnahme der zentralen. Die Wurzelfasern des N. XII sind etwas gelichtet. Gut erhalten sind die FF. commissurales (internucleares). Die ganze Pyramis, besonders ihre dorsale Hälfte, ist bedeutend rarefiziert.

Fig. 61. Affe „Lilla“. Dorsomedialer Teil eines Frontalschnittes der Oblongata, dem distalen Drittel des XII-Kernes entsprechend. (Palsche- und Fuchsinfärbung.)

Rechts sind sowohl die ventralen wie die dorsalen Nervenzellen des Hypoglossus als der Marknebel verschwunden. Sehr an Zahl vermindert sind die Radiculares XII, besonders die lateralen auf beiden Seiten. Links sind nur einige der ventralen Nervenzellen des XII-Kernes bestehen geblieben.

Fig. 62. Schematische Zeichnung der linken Großhirnhemisphärenstelle, die dem Affen „Scimiotto“ operativ abgetragen wurde.

Fig. 63. Schematische Zeichnung der linken Großhirnhemisphärenstelle, die dem Affen „Crudele“ operativ abgetragen wurde.

Fig. 64. Schematische Zeichnung der linken Großhirnhemisphärenstelle, die dem Affen „B“ operativ abgetragen wurde.

Fig. 65. Affe „Ali“. Dorsomedialer Teil eines Frontalschnittes der Oblongata, dem mittleren Drittel des XII-Kernes entsprechend.

Rechts sieht man die Area des XII-Kernes, besonders seinem dorsolateralen Rande entsprechend, etwas verkleinert; der Plexus endonuclearis ist etwas rarefiziert, die Nervenzellen des obengenannten Kernes sind zum Teil verschwunden oder blaß, vor allem die dorsolateralen. Die Fibræ radicales XII, besonders die lateralen, sind verdünnt; die F. commissurales sind unversehrt. Die Nervenzellen des dorsalen X-Kernes, besonders die dorsalen, sind zum großen Teil verschwunden. Die ventrolateralen Kranzfasern sind teilweise reduziert.

Fig. 66. Affe „Checca“. Halbschematischer Frontalschnitt durch den mittleren Teil der Brücke.

Rechts sind die dorsalsten Gruppen der Pyramidenbündel verschwunden oder sehr gelichtet, ebenso ein Teil der anderen unmittelbar darunter liegenden ist teilweise rarefiziert.

Fig. 67. Schematische Zeichnung der linken Großhirnhemisphärenstelle, die dem Affen Fiorentina operativ abgetragen wurde.

Fig. 68. Schematische Zeichnung der linken Großhirnhemisphärenstelle, die dem Affen „Nera“ operativ abgetragen wurde.

Fig. 69. Schematische Zeichnung der rechten Großhirnhemisphärenstelle, die dem Affen „Marco“ operativ abgetragen wurde.

Tafel 39.

Fig. 70. Affe „Marco“. Dorsomedialer Teil eines Frontalschnittes der Oblongata, entsprechend dem mittleren Drittel des XII-Kernes. (Palsche- und Fuchsinfärbung.)

Rechts weist der Plexus endonuclearis dieselben Veränderungen, die in der vorstehenden Figur angeführt wurden, auf. Die Nervenzellen des XII-Kernes sind zum Teil verschwunden; die lateralen und einige des Zentrums bleiben noch unversehrt. Die Wurzelfasern des N. XII, besonders die lateralen, sind gelichtet.

Links sind die ventrolateralen Nervenzellen des XII-Kernes teilweise verschwunden, die anderen, zurückgebliebenen sind sehr verkümmert. Die Commissurales und der Plexus perinuclearis sind unversehrt. Die ventrolateralen Kranzfasern sind beiderseits, besonders rechts, etwas reduziert.

Fig. 71. Affe „Checca“. Dorsomedialer Teil eines Frontalschnittes der Oblongata, entsprechend dem mittleren Drittel des XII-Kernes. (Palsche- und Fuchsinfärbung.)

Links ist die Arealausdehnung des XII-Kernes etwas vermindert, die Nervenfasern des Plexus peri- und endonuclearis sind zum größten Teil verschwunden; das gleiche gewahrt man bezüglich der Nervenzellen des XII-Kernes, mit Ausnahme einiger im Zentrum liegenden, die sehr verkümmert sind. Die ventrolateralen Kranzfasern sind sehr verdünnt. Die Wurzelfasern des N. XII sind zum größten Teil verschwunden.

Rechts sind die Plexus peri- und endonuclearis rarefiziert, weniger deutlich jedoch als links. Verschwunden sind die dorsolateralen Nervenzellen des XII-Kernes, die ventrolateralen Kranzfasern und die Suprareticulares etwas reduziert. Die Fasern der Pyramis sind rarefiziert. FF. afferentes und die FF. commissurales (internuclearis) beiderseits gut erhalten.

Fig. 72. Affe „Mimi“. Dorsomedialer Teil eines Frontalschnittes der Oblongata, entsprechend der Übergangsstelle vom distalen zum mittleren Drittel des XII-Kernes.

Rechts bemerkt man den Schwund eines Teiles der Nervenzellen des XII-Kernes, mit Ausnahme der ventrolateralen; die Wurzelfasern des N. XII, besonders die lateralen, sind an Zahl vermindert. Die ventrolateralen Kranzfasern sind vermindert. Bedeutend rarefiziert der Plexus endonuclearis. Die Afferentes XII sind beiderseits gut erhalten.

Fig. 73. Affe „Marco“. Dorsomedialer Teil eines Frontalschnittes der Oblongata, dem proximalen Drittel des Kernes des N. XII entsprechend. (Palsche- und Fuchsinfärbung.)

Rechts sieht man, daß die Nervenzellen des Hypoglossuskernes, besonders die in den anderen Gruppen übrig gebliebenen ventrolateralen, blaß und an Größe vermindert sind. Plexus perinuclearis und das Intercalatusbüschel normal. Leicht verdünnt der Plexus endonuclearis; die lateralen Wurzelfasern des N. XII sind leicht verdünnt. Die FF. commissurales sind beiderseits unversehrt.

Links bemerkt man, daß die medialen und lateralen Nervenzellen des XII-Kernes leicht verblaßt und ein wenig verkümmert sind. Der Plexus endonuclearis ist ein wenig rarefiziert. — Die ventrolateralen Fasern sind beiderseits, besonders rechts, etwas verdünnt.

Fig. 74. Affe „Lilla“. Ventromedialer Teil eines Frontalschnittes der Brücke an der Höhe des mittleren Teiles des VII-Kernes. (Palsche- und Fuchsinfärbung.)

Auf beiden Seiten sind die Gruppen der gesamten Nervenzellen des N. VII verschwunden; bloß auf der linken Seite sind einige zentrale Zellen erhalten geblieben.

Fig. 75. Schematische Zeichnung der rechten Großhirnhemisphärenstelle, die dem Affen „Checca“ operativ abgetragen wurde.

Fig. 76. Schematische Zeichnung der linken Großhirnhemisphärenstelle, die dem Affen „Checca“ operativ abgetragen wurde.

Fig. 77. Schematische Zeichnung der rechten Großhirnhemisphärenstelle, die dem Affen A operativ abgetragen wurde.

Fig. 78. Affe „Mimi“. Dorsomedialer Teil eines Frontalschnittes der Oblongata, entsprechend dem mittleren Drittel des XII-Kernes.

Rechts: Die Arealausdehnung des XII-Kernes ist bedeutend verkleinert, die lateralen und dorsalen Nervenzellen desselben sind zum größten Teile verschwunden; die übrig gebliebenen sind verkleinert. Die Plexus peri- und endonuclearis verhalten sich wie im vorhergehenden Schnitte. Die lateroventralen Kranzfasern sind gelichtet; die Wurzelfasern des XII sind verdünnt. Commissurales und Afferentes XII sind beiderseits unversehrt.

Tafel 40.

Fig. 79. Affe „Nera“. Dorsomedialer Teil eines Frontalschnittes der Oblongata, entsprechend dem mittleren Drittel des XII-Kernes. (Palsche- und Fuchsinfärbung.)

Rechts ist der Kern des N. XII bezüglich seiner Arealausdehnung bedeutend vermindert. Verdünnt und rarefiziert ist der Plexus endonuclearis; die Nervenzellen des XII-Kernes sind fast alle verschwunden, mit Ausnahme einiger der dorsomedialen Gruppe. Die Wurzelfasern des N. XII sind in toto verdünnt. Die Afferentes und die F. internucleares (commissurales) sind gut erhalten. Die ventrolateralen Kranzfasern sind etwas verdünnt. Die Nervenzellen des dorsalen X-Kernes, und besonders die dorsolateralen, sind verschwunden.

Fig. 80. Affe „Nera“. Dorsomedialer Teil eines Frontalschnittes der Oblongata, entsprechend dem distalen Drittel des XII-Kernes.

Rechts ist die Arealausdehnung des XII-Kernes leicht vermindert, der ganze Marknebel wie auch der zentrale Teil des Plexus endonuclearis sind rarefiziert; fast sämtliche Nervenzellen des oben genannten Kernes, mit Ausnahme einiger ventralen, sind verschwunden; die Wurzelfasern des N. XII sind etwas an Zahl vermindert. Die Nervenzellen des dorsalen X-Kernes teilweise verschwunden.

Fig. 81. Affe „Marco“. Dorsomedialer Teil eines Frontalschnittes der Oblongata, entsprechend dem distalen Drittel des Hypoglossuskernes. (Palsche- und Fuchsinfärbung.)

Rechts hat die Area des XII-Kernes deutlich an Ausdehnung verloren. Der Plexus perinuclearis ist etwas verdünnt; die Fasern des Plexus endonuclearis sind rarefiziert und bedeutend degeneriert. Die Wurzelfasern des N. XII sind etwas verdünnt. Die Nervenzellen des XII-Kernes sind zum großen Teile verschwunden, mit Ausnahme einiger längs des ventralen Poles gelegenen.

Links sind die Nervenzellen des XII-Kernes und vor allem in der dorsolateralen Gegend etwas verkleinert und blaß; der Marknebel ist leicht rarefiziert.

Fig. 82. Affe „Checca“. Dorsomedialer Teil eines entsprechend dem proximalen Drittel des XII-Kernes angelegten Frontalschnittes der Oblongata. (Palsche- und Fuchsfärbung.)

Links: Schwund fast sämtlicher Nervenzellen; es sind bedeutend vermindert der Plexus endonuclearis, verhältnismäßig weniger der Plexus perinuclearis und das Intercalatusbüschel. Die Wurzelfasern des N. XII, und zwar sowohl die medialen wie die lateralen, sind stark verdünnt; ebenso in sehr ausgeprägter Weise die ventrolateralen Kranzfasern und die FF. suprareticulares.

Rechts: Leichte Verdünnung des Plexus endonuclearis; Schwund der lateralen Gruppen der Nervenzellen des XII-Kernes; F. Commissurales unversehrt; die ventrolateralen Kranzfasern leicht reduziert.

Fig. 83. Schematische Zeichnung der linken Großhirnhemisphärenstelle, die dem Affen A operativ abgetragen wurde.

Fig. 84. Photogramm eines Querschnittes der Großhirnhemisphären des Affen „Marco“. (Der Schnitt trifft den proximalen Teil des Thalamus.)

Fig. 85. Affe „Fiorentina“. Photogramm eines vom nachstehenden etwas distalwärts gelegenen Schnittes durch das Caput nuclei caudati (Affe „Fiorentina“).

Fig. 86. Photogramm eines Frontalschnittes durch die Großhirnhemisphären des Affen „Fiorentina“, entsprechend dem Caput nuclei caudati.

Fig. 87. Photogramm eines Querschnittes der Großhirnhemisphären des Affen „Grossa“, entsprechend dem Caput nuclei caudati.

Literatur.

- Abercombie, Pathological and Practical Researches on Diseases of the Brain and Spinal Cord, 1834, S. 271.
- Althaus, Transactions of the Clinical Society of London, 15.
- Alzona, Delle paralisi periferiche dell' ipoglosso. Policl. 1915, Srz. med., 6.
- Ascoli, V., Sull' emiatr. della lingua. Policlinico 1894, Nr. 1, 4, 8.
- Auerbach, Z. Lehre v. d. zentr. Zungeninnerv. D. Z. f. Nerv., 39, 1910, S. 109.
- Babinski, Des névrites — Traité de Médecine (Charcot, Brissaud, Bouchard), 6.
- Ballet, L'hémiatrophie de la langue. Arch. de Neurol., 7, 1884, S. 191.
- Ballet et Marinesco, Bull. Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 17, 3, 1898.
- Beccari, Il IX, X, XI, XII, periods nervicranici, Arch. d. Anat., vol. XIII, Firenze 1914—1915.
- Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark 2. Aufl., Leipzig 1899.
- Die Funktionen der Nervenzentren, 1908, S. 165.
- Beck, Über den Anstrich, Tübingen 1895.
- Beevor and Horsley, Phil. Trans., 1894, 175, B, S. 55f.
- — On the movements of the tongue. Brain 1906, 29, S. 487.
- Bernard, Cl., Leçons sur la Physiol. et la Pathol. du Syst. Nerv., 2.
- Bernhardt, M., Neuropathol. Beobachtungen. D. Archiv für klin. Med., 24. Nothnagel's spezielle Pathologie und Therapie, 1902, 9, I, S. 333.
- Biancone, Contrib. allo studio dell' emiatr. della lingua; Riv. sperim. di Fren., 29, I—II.
- Bilancioni, La laringe, Roma 1919.
- Birkett, Lancet 1891, 1, S. 1059.
- Bleuler-Lehmann, Beitr. z. allgem. Muskel- u. Nervenphysiologie. Pflügers Arch. 1879, 20, S. 354.
- Bok, Die Entwicklung der Hirnnerven etc. Folia neurobiolog., 1915, IX, Nr. 5.
- Brandis, Untersuchungen über das Gehirn der Vögel, 2. Teil, Ursprung der Nerven der Med. oblong., A. f. mikr. Anat. 1893, 41, H. 4.
- Brasch, Ein Fall v. traum. Lähmung des r. Zungennerven. M. f. Psych. 1898.

- Brissaud et Souques, Charcot, Bouchard-Brissaud's *Traité de Médecine*, 1904, 9, S. 56.
 Brodmann, *Feinere Anatomie des Großhirns*. Lewandowskys Handbuch, I, Berlin.
 Bruce, *The Brain* 1892.
 — On the dorsal or so called sensory nucleus (zit. von Obersteiner in *Jahresb. über die Fortschr. der Anatomie* 1898).
 Brugia e Matteucci, Due casi di lesione unilat. della lingua. *Arch. ital. per le mal. nervose*, 1887.
 Burr, C. W., *Hemiatr. of the tongue etc.* *Journ. of nerv. dis.*, July 1896.
 Campbell, A case of musc. atrophy. *St. Louis Courier of Med.* 1901, Dez.
 Cassirer, *Die vasom. Neurosen*, 1912, Karger.
 Chabanne, *L'hémiatr. linguale* Bordeaux 1891. (Hier ist ein Fall von Pitres referiert.)
 — *Contribution à l'étude de l'hémiatr. ling.* Thèse de Bordeaux 1891.
 Chiarugi, Lo sviluppo dei nervi vago, accessorio, ipogl. etc. *Atti della Soc. toscana di Scienze naturali*. Pisa, 1889, 10, S. 99.
 — *Contribuzioni allo studio dello sviluppo dei nervi encefalici etc.* *Pubb. d. R. Ist. di Studi Sup.* in Firenze, S. 71, Firenze, G. Carnesecchi, 1894.
 Church and Peterson, *Nervous Diseases*, 1901, S. 144 u. 202.
 Clarke, *Philosoph. Transact.*, 1878, part. I, S. 242 ff.
 — *A treatise on the diseases of the tongue*. London 1878.
 Corberi, *Annali di Nevrol.* 1909, 28, Fasc. 4.
 Cramer, *Beitr. z. fein. Anat. d. Med. oblong. u. der Brücke*. Jena 1894, S. 4 ff.
 Da Fano, *Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path.* 1908, 44, S. 495.
 Dana, *Twentieth Century Medicine* 1897, 10, S. 278.
 — *Textbook of Nervous Diseases*, 1908.
 — *Progr. lingual hemiatrophy*. *Boston med. Journ.* 1891, 144.
 Dean, *The gray substance of the med. oblong.* 1863, S. 13.
 De Beule, *Névrxes*, 1901, 3, S. 143.
 Dees, *Allg. Z. f. Psych.* 1888, 44, S. 655.
 De Lange, J., *Das Hinterhirn, das Nachhirn und das Rückenmark der Reptilien*. *Folia Neurobiolog.*, 1917, X.
 Devé, *Paralysie unilat. de l'hypogl. etc.* *Soc. d'obstetr. de Paris*, 16. Nov. 1908.
 Dinkler, M., *Ein Beitrag zur Lehre usw.* *D. Z. f. Nervenheilk.* 1898.
 Djelow, *Obosr. psychiatr.* 1896 (russisch). Ref. in *Neurol. Centralbl.* 1896, S. 1102.
 Duplay et Réclus, *Traité de Chirurgie*.
 Duval, *Journ. de l'anat. et de la phys.* 1876, S. 496, sowie 1880, S. 306 u. Pl. 16, u. *Progr. méd.* 1879, No. 29, S. 566 (mit Raymond).
 Edinger, *Vorlesungen über den Bau usw.*, 8. Aufl. 1911, Vogel, Leipzig.
 Erb, *Ein seltener Fall von atrophischer Lähmung usw.* *D. Archiv f. klin. Med.*, 37, S. 265 f.
 Faraboeuf, *Dict. encycl. des sc. méd.*, 2. Sér., 3, S. 320.
 Ferreri, *Indirizzo pratico alla diagnosi e cura delle malattie della lingua*. Milano 1890.
 Ferrio, *Riforma medica*, A. 1895, 3, S. 342.
 Fieandt, *Über das Wurzelgebiet der N. hypogl. usw.* *Morph. Jahrbuch*, 48.
 Foà, *Sulla alterazioni delle cellule del nucleo di origine etc.* *R. di pat. nerv.* 1899, S. 23.
 Forel, *Über das Verhältnis der experim. Atrophie usw.*, 1891. *Festschrift f. Nägeli u. Kölliker*, Zürich 1891 (Figg. 1 u. 2).
 Friedländer, M. f. *Psych.* 1898.
 Froriep, A., *Über ein Ganglion des Hypoglossus etc.* *Arch. f. Anat. Anat. Abt.*, Jahrg. 1882, S. 279—302.
 — *Über Anlagen von Sinnesorganen am Facialis, Glossopharyngeus etc.* *Arch. f. Anat. Anat. Abt.*, Jahrg. 1885, S. 1—54.
 Fuse, *Beitr. z. Anat. des Bodens usw.* *Monakows Arbeiten*, VIII.
 Flesch, *Zur Neurol. der Zunge*. *Münch. med. Woch.*, Jan. 1908, S. 112.
 Féré, C. R. de la *Soc. de Biol.*, 21. Oct. 1893.
 Gajkiewicz, W., *Syphilis du Système Nerveux*. Paris 1892.
 Gegenbaur, *Traité d'Anat. humaine* (trad. sur la troisième édit. allem.), 1889.

- v. Gehuchten, Anat. du Syst. Nerv. de l'homme. Louvain 1890.
 — Sur l'existence ou la non-existence des fibres croisées etc. Journ. de Neur. 1898.
 — Névrose, 1903, 5, S. 265, spez. S. 328ff.
 Gerlach, Über die Kreuzungsverhältnisse usw. Zeitschr. f. rat. Med. 1864, 34, S. 1.
 Geronzi, Su di un caso di emiatr. ling. Arch. ital. di Otologia etc., 2, Fasc. IV.
 — Contributo allo studio della paralisi bulbare etc. Riv. di Patol. nerv., 1, Fasc. 6.
 Giannelli, Sulle Pseudo-siringomielie e Siringomielie nella paral. progr. R. sper. di Fren. 1896, 22, fasc. I.
 Goldstein et Minea, Quelques localis. dans le noyau de l'hypogl. etc. Folia neurobiolog. 1910, 3.
 Gowers, Lectures on the diagnosis of diseases of the Brain. London 1885.
 — Manual of the diseases of the nervous system, 1895, 2.
 Grasset, J., Traité pratique des maladies du syst. nerveux. Paris 1886, S. 352 (Anm.).
 Grabower, C. f. Physiol. 1890. A. f. Laryng. 1894.
 Guillain, Hemiattr. de la langue. R. Neurol. 1901.
 Halipré, Etat du noyau etc. Compts rendus de la Soc. de Biol. 1899, Nr. 3.
 Harveian Society, Meeting of the 1st April 1886. The Lancet 1886, 1, Nr. 15.
 Hayem-Giraudeau, Revue de Médecine, A. 1883, S. 186.
 Heidenhain, Arch. f. Physiol. 1893, Suppl., S. 133.
 Henle, Handbuch der system. Anatomie des Menschen, — Nervenlehre. Braunschweig 1871.
 Herrick, C. L., Contribution to the comparative morphology of the central nervous system, Journ. of Comp. neurol., 1, S. 14—35, 1891.
 Hirschl, W. kl. Woch. 1896, Nr. 26.
 Hirt, Über die Hemiatrophie der Zunge. Berl. klin. Wochenschr. 1885, Nr. 26, S. 411.
 His, W., Die morphologische Betrachtung der Kopfnerven. Arch. f. Anat., Jahrg. 1887, S. 379—450.
 His, Die Entwicklung des menschl. Rautenhirns. Leipzig 1891.
 Hofmann, Z. Symptom. u. Ätiol. periph. Lähm. usw. — Neur. Centralbl. 1899.
 Horsley and Beevor, Phil. Trans. R. S. 1894, 185, B, S. 65f.
 — Phil. Trans. R. S. 1890, 181, B.
 Heidenhain, Müllers Archiv 1856, S. 215.
 Hoche, Beitr. zur Anat. der Pyramidenbahn. A. f. Psych., 30.
 Hudovernig, Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1907, 9, S. 137.
 Hyde Salter, Encyclop. of Anatomy and Phys., Art. Tongue.
 Jackson, Harveian Society. Meeting of the 1st April 1886. Lancet, 1, Nr. 15.
 Jakobsohn, Anh. z. d. Abh. d. Kgl. Pr. Akad. d. Wiss. 1909, S. 6.
 Juliusburger, Hemiattr. linguae. Neurol. Centralbl. 1897.
 Kappers, C. U. Ariens, The migrations of the motor root cell of the vagus group. Psych. and Neur. Bladen 1911, 4 and 5.
 — Weitere Mitteilungen über Neurobiotaxis. Folia neurobl., 1912, 6, Ergänzungsheft, S. 1—170.
 Karplus, Isolierte Neuratria linguae. Neur. Zentralbl. 1896.
 Koch, P. D., Undersogelser over Nervus hypogl. undspring etc. Kjobenhavn 1887, sowie Nord. med. Ark. 1889, 22, Nr. 11, und Arch. f. mikrosk. Anat. 1887, 31, S. 54.
 Koch-Marie, Contrib. à l'étude de l'hémiattr. de la langue. Revue de Médecine, Janvier 1888.
 Koelliker, Handb. d. Gewebelehre, 6. Aufl. 1893, S. 230, und Anat. Anz. 1891, 6, Nr. 14.
 Kosaka und Yagita, Jahrb. f. Psychiatrie 1903, 24, S. 150. (Ferner eine japan. Arbeit über den Ursprung des Ramus desc. hypoglossi.)
 Kramer, Nervus hypoglossus. Lewandowsky's Handb. der Neurol., Berlin 1910, 1.
 Krause, Handbuch der menschl. Anat. 1. Allgem. mikr. Anat. Hannover 1876.
 Kron, Traumat. Hypoglossuslähmung. Neurol. Centralbl. 1898.
 The Lancet, Clin. Soc. of London 1889, 1, S. 886.
 Landau, Drei Fälle von halb. Atrophie der Zunge. D. Z. für N. 1904, 16.
 Lange, Arch. f. klin. Chir. 1893, 46, S. 634.
 Laura, Sull' origine reale dei nervi spinali. Mem. della R. Acc. di scienze di Torino 1879.
 — Nuove ricerche sull' orig. reale dei nervi cerebr. Atti della R. Acc. delle Scienze di Torino, 32, S. 2.

- Lenhossék, J., Neuere Unters. über d. fein. Bau usw. Wien 1858, S. 31.
- Leudent, R., Des hémiatrophies de la langue d'orig. syphilit. Ann. des mal. de l'oreille 1887, 3, Nr. 12.
- Lewandowsky, Die zentralen Bewegungsstörungen. Handbuch der Neurologie 1910, I, S. 698.
- Lewin, Über einen Fall von linksseit. Glossopl. usw. D. Arch. f. klin. Med. 1883, 8. (Der Fall von Dupuytren referiert.)
- Lloyd, Twentieth Century Medicine 1897, II, S. 241.
- Luna, Ricerche istologiche etc. sul nucleo dell' ipoglosso. Ricerche Lab. anat. norm. Un. di Roma 1911, 16, S. 1.
- Zur Morphol. u. zur Entwicklung des Nucleus intercal. (Staderini). Folia neurobiol. 1910, 9.
 - Istogenesi e morfogenesi del nucleo del l'Ipoglosso etc. Arch. di anat. patol. 1910, A. 6, f. 1.
 - Ricerche istolog. sopra un nucleo etc. Folia neurobiol. 1911, 5, H. 1.
- Luzzatti, Un caso di emiatr. della lingua. Bollett. delle Cliniche, Milano 1897.
- Luzzatto, Il Policlinico 1908.
- Mahaim, Journ. de neurol. et hypnot. 1898, Nr. 13.
- Marengi, Lavori des IX. Congresso di Med. Intern. Torino, Ottobre 1898: Comunicazioni.
- Marie, Brouardel-Gilbert's Traité de Médecine, 1905, 8, S. 460.
- Marina, P., Un caso di glossoplegia etc. Rif. med. 1894, 4, S. 218.
- Ein Fall von isolierter usw. Neurol. Centralbl. 1896.
 - Reperto microscop. in un caso di neurite idiopatica parz. di un ipoglosso. Rif. Med., A. 15, Nr. 290.
- Marinesco, Veränd. der Nervenzentren usw. Neurol. Centralbl. 1898.
- Markowsky, Zur Kasuistik der Herderkrank. A. f. Psych. 1892.
- Meynert, Vom Gehirn der Säugetiere. Strickers Handbuch. Leipzig 1870.
- Mihálikovics, Arbeiten 1888 (ungar.).
- Mingazzini, G., Osservaz. morfolog. sul nucleo dell' ipoglosso etc. Arch. di Fisiol. 1909, 7, S. 179.
- Osserv. clin. ed anatom. sulla emiatr. della lingua. Arch. di Otologia 1896, 4, S. 74.
 - Intorno alle origini del n. hypogl. Ann. di Fren., 1, f. 4.
 - Pathol.-anat. Untersuch. über den Verlauf. Beitr. z. path. Anat. 1896, 20, S. 413.
 - Sulle origini e conness. delle fibrae arcif. Int. M. f. Anat. 1892, 10.
 - Ulteriori ricerche etc. Internat. M. f. Anat. u. Phys. 1893, 10.
- Mingazzini und Ascenzi, Klin. Beitr. zum Studium etc. D. Z. f. Nervenheilk., 30.
- Mingazzini und Polimanti, Über die kortik. u. bulb. Verbind. v. Hypogl. M. f. Psych. 1910, 27, S. 187.
- Minor, Über multiple Hirnnervenlähmung. Neurol. Centralbl. 1897.
- Minot, Ch. S., Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. (Deutsch von Kaestner) Leipzig 1894.
- Moyer, Hemiattr. of the tongue. New York Med. J., 26, Nr. 6.
- Möbius, Über mehrfache Hirnnervenlähmung. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1887.
- Molhau, Le nerv vague. Le Nevraxe, 12, 1911.
- Monakow, Die Hirnlokalisationen. Wiesbaden 1914.
- Gehirnpathologie. 2. Aufl. Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel, 1905, 9, T. 1.
- Monastin, Paralysie de la langue, par sections des deux nerfs grand hypogl. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris 1915, 41, S. 1337.
- Montesano, Sopra un caso di paral. perif. dell' ipoglosso. Boll. della Soc. Larcis. degli Ospedali di Roma 1893.
- Muratoff, Zur Topographie der bulbären Veränderungen bei Sclerosis lateralis amyotrophica. Neurol. Zentralbl. 1891, H. 17.
- Mussens, Note on the movem. etc. Brain 1909.
- Nagel, Handbuch der Physiologie des Menschen, IV. Braunschweig 1905.
- Obersteiner, Anleitung beim Studium der nerv. Zentralorgane. Leipzig 1912.
- Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankh. Berlin 1913, S. 651.
- Onodi, Die Anat. u. Physiol. der Kehlkopfnerve. Berlin 1902.
- Panscki, Ein Fall v. periph. rechtss. Hypoglossuslähmung. Neurol. Centralbl. 1907, S. 706.
- Parhon, Contrib. à l'étude des localisat etc. Rev. neurol. 1903, Nr. 9, S. 461.

- Parhon et Goldstein, Sur l'origine de la branche desc. de l'hypogl. Le Roum. méd. 1899, Nr. 1.
Parhon und Nadejde, Congrès de méd. alien. et neurol. de France 1905. Rev. neurol. 1905, Nr. 16
(u. Journ. de Neurol. 1906, Nr. 7, Sept.).
Parhon et Papinian, Contribution à l'étude des localisations etc. Sem. méd. 1904.
Pastrowitch, Paralisi dell' ipoglossio etc. Riv. sper. di Fren. 1901, S. 415.
Piazza, Contrib. clin. allo studio dell' emiatrofia della lingua. Atti della R. Clin. otorinojatr. di
Roma 1905.
Peyser, Über partielle klon. Krämpfe des Gaumensegels usw. B. klin. Woch. 1895, Nr. 43.
Philippeaux et Vulpian, C. R. de l'Acc. d. S. 1863, S. 1069.
Pitres and Vaillard, Brouardel et Gilbert's Traité de Médecine, 1905, 9, S. 142.
Poirier, P., Traité d'Anat. hum. Paris.
Poelzig, Über Neuritis des n. hypogl. D. Z. f. Nervenheilk., 1920, 67.
Prennti, C. W., The development of the hypoglossal ganglia of pig embryos. Journ. of Comp.
Neurol., 1910, 20, S. 265.
Ramon y Cajal, Apuntes para el estudio del bulb. raq., cerebelo etc., 1895.
Ramond et Artaud, Arch. de neur. 1883, Nr. 20 u. 21, Sept.-Abdr.
— — Note sur un cas d'hémiatrophie etc. Arch. de Phys. norm et pathol. 1884, S. 367.
Rava, Bollettino delle Scienze Mediche 1906, A. 72.
Remak, Berl. klin. Woch. 1892, Nr. 44, S. 1112.
Riva, Un caso di glossopl. unilater. etc. Riv. sper. di Fren. 1905, Nr. 256.
Roccavilla, Sindrome dei sei ultimi nervi cerebrali Policlinico. 1920, 71.
Roller, Ein kleinzelliger Hypoglossuskern. A. für mikr. Anat., 19, H. 3.
Romanow, Zur Frage der centralen Verbindungen etc. Neurol. Centralbl. 1898, 17, S. 593.
Romanow, Neurol. Zentralbl. 1898, 17, S. 593.
Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1853, S. 832.
Roß, Dis. of the nervous system, 1880, 1, S. 487.
Rutherford-Morrison, Brit. Med. Journ. 1888.
Sabin, John Hopk. Hosp. Rep., 9, S. 925, namentlich S. 962.
Sappey, Traité d'Anat. descriptive. Neurologie, Paris 1871.
Schaffer, Über Ursprung und Verhältnis des Nervus Hypoglossus. Inaug.-Dissert. Erlangen 1889.
Scheck, M. med. Woch. 1886, Nr. 22.
Schiff, Lehrbuch der Physiologie, 1858, 1, S. 425.
Schlesinger, Ein Fall von Hemiatr. Faciei usw. W. klin. Woch. 1897, Nr. 21.
Schlodtman, W., Über vier Fälle von periph. Akzessoriusparal. D. Z. f. Nervenheilk. 1894, 5, H. 6.
Schröder v. d. Kolk, Bau u. Funktionen der Med. spin. u. Oblong. usw. Braunschweig 1859,
S. 97ff.
Schütz, H., Anatom. Untersuch. über den Faserverlauf usw. A. f. Psych., 22, H. 3.
Schwalbe, G., Lehrbuch der Neurologie. Erlangen 1881.
Senator, Arch. f. Psych. 1883, 14, S. 659.
Sergi, Über den Verlauf der zentr. Bahnen usw. Neurol. Centralbl. 1906, Nr. 12, S. 550.
Sewertsoff, A., Die Entwicklung der Occipitalregion etc. Bull. de la Soc. Imp. des Natural de
Moscou, An. 1895, Nr. 2, S. 186—284.
Strümpell, Lehrbuch der spez. Pathol. und Ther., 1904, 3, S. 471.
Seyffer, D. Klin. Woch. 1887, Nr. 29.
Staderini, R., Ricerche sperim. sopra l'origine reale del n. ipoglossio. Intern. M. f. Anat. 1895,
12, H. 4.
— Le fibrae propriae etc. Monit. Zool. ital. 1897, A. 8.
Starr, Organic Nervous Diseases, Sec. Ed., S. 494 u. 673.
Stier, Untersuch. über Linkshändigkeit. Jena, Fischer, 1911.
Stilling, Über die Med. Oblong. Erlangen 1843.
Sturmann, Der Hypoglossuskern der Ameisenfresser. Anat. Anzeiger 1910, 49, Nr. 13.
Tamburer, Syringomyel. mit Hemiatr. linguae. Neurol. Centralbl. 1892.
Testut, Traité d'Anatomie Humaine. Neurologie 2, Tl. 1.
Thomas, Osler's System of Medicine, 1910, 8, S. 407.

- Tooth and Turner, Study of a case of bulbar paral. etc. *Brain*, Winter 1891.
Trevelyan, *The Brain* 1890, S. 109. (Hierzu der Fall von Mitchell.)
Tricomi-Allegria, Sulle connessioni bulbari del vago. *Arch. di anat.* 1903, 2, S. 585.
Turner and Bulloch, Observations upon the central relations etc. *Brain*, Winter 1894.
Turner, *Allbutt's System of Medicine*, 1910, 7, S. 530.
Uhde, Luxatio atlantis congenita. *A. f. klin. Chir.* 1878, 22, S. 217—226.
Vincenzi, Sulla presenza delle fibre etc. incroc. nel n. XII. *Anat. Anz.* 1903, 22, Nr. 25.
— Note istol. sull' origine reale dei nn. cranici. *Arch. per le scienze med.* 1884, 7, Nr. 22, S. 319,
e *Mem. d. R. Accad. di Torino* 1884, 37.
— Sulla morfologia cell. del mid. allung. *Lab. di pat. gen.*, Pavia 1885.
Vulpian, A., *C. R. de l'Accad. d. Sc.* 1873, 66, S. 146.
Vulpian, Halbseit. Zungenhemiatr. usw. *Neurol. Centralbl.* 1894.
— *Maladies du Syst. Nerveux. Leçons cliniques de la Charité* 1879, S. 813.
Westphal, Über einen Fall von chron. prog. Lähmung. *A. f. Psych.*, 18, H. 3.
Weiderhammer, Z. Frage v. d. absteig. Deg. d. med. Schleife. *Neurol. Centralbl.* 1896.
— *Neurol. Centralbl.* 1892, S. 712.
Weihs, Über Lokalisation etc. *M. f. Psych.* 1910, 27.
Weinbrand, *D. Z. f. Nervenheilk.* 1894.
Wenhardt, Ein mit den Symptomen usw. *Neurol. Centralbl.* 1898.
— *Lingual hemiatrophy of incert. etc. Bartholomew's Hosp. rec.*, 34.
Wiersma, Fälle von Hemiatr. linguae. S. 818. *Neurol. Centralbl.* 1899.
Wyhe (van), Über die Mesodermsegmente und die Entwicklung der Nerven des Selachierkopfes.
R. Akad. d. Wissensch. zu Amsterdam, 1882.
Woods, A case of progr. unilat. atrophy etc. *Med. Times* 1901.
Ziehen, *Anat. des Zentralnervensystems*. 2. Abteil., I. Teil, 1913.

[Aus der psychiatrischen und Nervenkl. der Universität Freiburg i. B.
(Direktor: Geheimrat Hoche.)]

Studien zur Pathogenese der Landry'schen Paralyse.

Von

E. A. Grünewald.

In der Geschichte der Landry'schen Paralyse bildet die Frage ihrer Begriffsbestimmung und klassifikatorischen Unterbringung eine geradezu chronische Not. Die dabei herrschenden Strömungen, wie sie von Remak und Forster in Eulenburgs Realencyklopädie unter dem Artikel Spinallähmung im einzelnen angeführt sind, zeigen im allgemeinen die Tendenz, der Landry'schen Paralyse den Charakter als selbständiges Krankheitsbild zu nehmen und sie als Symptomenkomplex anzusprechen, der im Verlauf verschiedenen krankhaften Geschehens auftreten kann und als ein prognostisch ungünstiges Zeichen zu bewerten ist. Die seit der Aufstellung des Krankheitsbildes bestehenden Schwierigkeiten in seiner Definition lassen sich folgendermaßen erklären: Landry stellte das nach ihm benannte Krankheitsbild auf Grund klinischer Beobachtungen auf, schuf also rein empirisch den Begriff der akuten, aufsteigenden und tödlich verlaufenden, nicht atrophischen, motorischen Paralyse. Wie bei allen empirisch gewonnenen Begriffen macht sich auch bei ihm eine gewisse Unbestimmtheit geltend, da die einzelnen Symptome, deren Gesamteindruck durch Inzidenz urteil zu dem Begriffe führt, nicht bei jedem jeweils gegebenen Einzelfalle in derselben strengen Regelmäßigkeit aufzutreten brauchen wie in dem ursprünglichen Falle, an dem durch Realurteil synthetisch der Begriff der Landry'schen Paralyse geschaffen wurde. Bald werden diese bald jene Symptome bei der „unendlichen Detailfülle der ontologischen Verhaltensweisen“ im Sinne von Kries stärker in Erscheinung treten, bald werden sie in ihrer zeitlichen Folge anders verknüpft sein, bald wird dieses oder jenes ganz fehlen oder durch ein Ähnliches ersetzt sein. Durch diese Abweichungen des zu identifizierenden Falles von dem von Hause aus Gegebenen wird die Zugehörigkeit des konkreten Falles zweifelhaft und eine gewisse Modifizierung des Begriffes infolge der individuellen Variationsbreite notwendig erscheinen. Daher ließ sich die ursprünglich enge Definition, wie sie oben gegeben wurde, nicht aufrecht erhalten; denn nicht alle Fälle verliefen tödlich; bisweilen zeigte die Lähmung absteigenden Charakter; wechselnde Nebenerscheinungen wie degenerative Komponenten der Lähmung (Atrophie und Entartungsreaktion), Sensibilitätsstörungen, Blasen- und Mastdarmbeteiligung sowie Befallensein vegetativer Zentren, sich äußernd als vasomotorische Störungen,

Spasmen und Sekretionsanomalien, drängen zur Erweiterung des Begriffes und zur Aufteilung in verschiedene Untergruppen je nach dem spinalen, medullären, bulbären, neuritischen Charakter. Die Folge ist, daß selbst die von der Klinik gesteckten Grenzen noch in Diskussion sind; jedenfalls erscheint die ursprüngliche Annahme einer elektiven Natur des Prozesses für das zweite motorische Neuron nach Ansicht der meisten Autoren als problematisch und nicht notwendig.

A priori pflegte man bei solchem Widerstreite klinischer Meinungen an die pathologischen Anatomen zu appellieren, in der berechtigten Erwartung, daß sie zu einer Präzisierung des umstrittenen Begriffes gelangen, da sie mit ihrer Fragestellung nach der Beschaffenheit des tatsächlich gegebenen anatomischen Substrates auf die genetische Bedeutung der in den Realurteilen der Klinik gewonnenen synthetischen Begriffe abheben und durch diese substituierende Begriffsbestimmung auf Elemente von typischerer Bedeutung als die zunächst beobachtbaren klinischen zurückgehen. Wie in einer besonderen Studie zur pathologischen Anatomie der Landry'schen Paralyse¹⁾ nachgewiesen werden konnte, erweist sich der auf das morphologische Zustandsbild basierte Weg der pathologisch-anatomischen Forschung als unfruchtbar, um zu einer präzisen Abgrenzung des Krankheitsbildes zu kommen. Er führt durch den Versuch, es in das Prokrustesbett einer konzisen histologischen Diagnose zu zwingen, letzten Endes zur Frage um Sein oder Nichtsein als selbständiges Krankheitsbild, indem die Bereicherung der klassifikatorischen Unterbringungsmöglichkeit bei den verschiedensten histologischen um den Begriff der Entzündung gruppierten Merkmalskomplexen zu der Tendenz führt, die nosologische Entität der Landry'schen Paralyse zu zerschlagen und diese zum Symptomenkomplex zu degradieren, der eine bestimmte Phase im Verlauf der nachgewiesenen, histologisch festliegenden Krankheitsprozesse darstellt.

Angesichts dieser bereits von Schmauss in seinem kritischen Übersichtsreferat 1905 aufgedeckten und in meiner oben angeführten Arbeit durch die spätere Literatur bis zu ihrem heutigen Stand weiter verfolgten Diskrepanz zwischen histologischem Befund und klinischem Krankheitsbild, drängt sich die Frage nach einem andern allgemein gültigen Kriterium auf, das sich besser zu einer dem klinischen Begriff adäquaten Definition eignet. Dieses in der einheitlichen Ursache für die verschiedenen Symptome zu erblicken, also in einer ätiologischen Fragestellung, mußte nach der historischen Reihenfolge der den Medizinern zu Gebote stehenden Betrachtungsweisen, symptomatisch-klinisch-pathologisch-ätiologisch, das nächste Ziel der Forschung sein. Nun ist es der Bakteriologie gelungen, die Landry'sche Paralyse zu einer ganzen Reihe von ätiologischen Faktoren in Beziehung zu bringen; sie ist beschrieben im Anschluß an Influenza, Sepsis, Typhus, Masern, Diphtherie, Variolen, Milzbrand und Syphilis. Natürlich kann bei dieser Auswahl von einer Spezifität eines Erregers keine Rede sein, ganz abgesehen davon, daß die positiven bazillären Befunde sehr inkonstant sind: Staphylococcus aureus (Friedländer und Giese), Staphylokokken (Eisenlohr), Streptokokken (Remlinger), Diplokokken (Picinino, Schulz), Bacillus

¹⁾ Diese Zeitschr. Bd. 29, H. 1.

oedematis maligni (Bevacqua), Syphilisspirochäten (Nonne) u. a. Auf Grund dieser relativ selten nachweisbaren Koinzidenz von Parasit und Krankheit wird von der Mehrzahl der Autoren ein direkter Zusammenhang zwischen Erreger und Erscheinungsform abgelehnt, zumal die dritte Kochsche Forderung der experimentellen Erzeugung der Krankheit durch Reinkulturen im Tierexperiment noch nie einwandsfrei geglückt ist. Ließ sich somit kein Erreger von spezifischer Dignität bezeichnen, so fragte man weiter nach einem gemeinsamen Gesichtspunkt für die Beziehungen aller dieser vorkommenden Erreger zu dem Krankheitsbilde, den man in der Toxinwirkung der Erreger erblickte. Damit wurde gleichzeitig die kleinere Gruppe der postinfektiösen Fälle auf einen gemeinsamen Nenner gebracht mit dem breiten Strom der in der Gefolgschaft von Intoxikationsprozessen auftretenden Erkrankungen, sowohl exogene Gifte wie Quecksilber, Blei, Arsenik, Salvarsan, Kohlenoxyd, Alkohol, Sulfonal, Veronal, auch Morphinum kommen in Frage, als auch endogene Toxine, unter denen die gastrointestinalen Autointoxikationen eine besondere Rolle spielen (Combe, Bernhardt, Westphal, von Noorden, Eppinger und Arnstein, Funk). Damit erscheint die von Landry bereits für seine Fälle aufgestellte Forderung, für die er eine allgemeine Vergiftung des Organismus stipulierte, nach dem heutigen Stande der ätiologischen Forschung, die ebenfalls auf eine Toxinwirkung als essentieller Ursache abhebt, weniger denn je präjudiziert, besonders auch deswegen, weil heute die neuritische Form mit ihrer vorwiegend intoxicativen Ätiologie allgemeine Anerkennung gefunden hat.

Obgleich es der ätiologischen Forschung nicht gelang, einen bestimmten Faktor in Gestalt eines faßbaren Erregers oder eines darstellbaren Toxins als *conditio sine qua non* nachzuweisen, führte sie doch mittelbar zu einer Antwort von Richtung gebender Bedeutung für die weitere Problementwicklung. Denn daß die Landry'sche Paralyse in ihrer heutigen weiten klinischen Fassung von verschiedenen Toxinen hervorgerufen wird, die außerdem auch anderen heterologen Krankheitsbildern wie der Polyneuritis, Heine-Medinschen Krankheit, Tabes, diffusen Myelitiden als ursächliche Momente zugrunde liegen, gibt Anlaß zu folgenden Überlegungen: Ein Kausalnexus zwischen einem bestimmt charakterisierten Virus und den Funktionsänderungen des Organismus, die wir unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse zusammenfassen, ist nicht nachzuweisen. Damit erweist sich eine rein ätiologische Begrenzung des Krankheitsbildes als unmöglich. Obgleich deren Hochschätzung in der herrschenden bakteriologischen Ära die Denkungsweise aller Kliniker kennzeichnet, selbst der Psychiater, (Kräpelin stellt die ätiologische Einteilung der Geisteskrankheiten als Ziel der psychiatrischen Diagnostik auf), werden wir uns doch mit dieser Absage an das ätiologische Prinzip abfinden, wenn wir bedenken, daß mit dem Nachweis einer konzisen äußeren Noxe doch stets nur eine Bedingung und nicht die einzige Bedingung einer Krankheit gegeben ist, und daß sich die Kenntnis dieser Ursache keineswegs deckt mit dem Verständnis des krankhaften Vorganges. Da nun die bei der Landry'schen Paralyse vorkommenden ätiologischen Faktoren auch für andere wohl umschriebene Krankheitsbilder von ursächlicher Bedeutung sind, so werden wir die Bedingungen für das Zustandekommen dieses oder jenes Krank-

heitsbildes in der Reaktionsweise des geschädigten Organismus selbst zu suchen haben. Diese bedeutet für das Zustandekommen der Wirkung, als die wir die Krankheitserscheinungen bezeichnen können, ebenso Ursache wie die einwirkenden Koeffizienten, die der Gegenstand der ätiologischen Betrachtungsweise sind. Ihnen gegenüber haben wir es hier mit den disponierenden Koeffizienten im Sinne Herings zu tun. Fassen wir diese in ihrer Gesamtheit als die Disposition des Organismus zusammen, so muß die prägnante Formulierung unserer Fragestellung lauten: Welche Disposition des Organismus ist die notwendige Voraussetzung für das Zustandekommen einer Landry'schen Paralyse als Reaktionsform auf bestimmte Einwirkungen, die ätiologisch als Intoxikationsprozesse verschiedener Provenienz anzusprechen sind. Das mit der Beantwortung dieser pathogenetischen Fragestellung gesteckte Ziel heißt die Aufstellung der Landry'schen Paralyse als gut abgrenzbare biologische Einheit, wobei wir den ursprünglichen aus der regelmäßigen Verknüpfung bestimmter Symptome synthetisch gebildeten Krankheitsbegriff dadurch zu substituieren suchen, daß wir den einheitlichen Grund für die unter dem Begriff vereinigten Merkmalskomplexe in funktionellen Besonderheiten des reagierenden Organismus zu erkennen bestrebt sind. Indem wir bei dieser Fragestellung den Organismus selbst als kausal am Zustandekommen der Landry'schen Paralyse mitbeteiligten Faktor betrachten, müssen wir die klinischen Symptome als Funktionsabweichungen von der Norm nach Maßgabe der veränderten Reaktionsfähigkeit auffassen. Trotz der verschiedenen mannigfach miteinander verknüpften Nebenerscheinungen ist ein für alle gültiges Merkmal durch die in rapider Entwicklung sich ausbreitende schlaffe Lähmung gegeben. Suchen wir zunächst für dieses Grundsymptom die pathogenetische Erklärung zu finden.

Bei dem untrennbaren empirischen Zusammenhang zwischen Funktion und Substrat erscheint jedoch die Durchführung dieser Untersuchung funktioneller Fragen nur möglich, unter gleichzeitiger Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Befunde, die doch trotz des nachgewiesenen Dilemmas zwischen klinischer und pathologisch-anatomischer Begriffsbestimmung die Bedeutung einer unerläßlichen Vorarbeit für die Klärung der Pathogenese besitzen. Wir werden aber nicht mehr in rein morphologischer Betrachtungsweise die an den einzelnen Gewebsteilen beobachteten Veränderungen zu einem Querschnittsbild zusammensetzen versuchen, daß sich mit dem festliegenden Strukturbild einer „itis“ identifizieren läßt, denn diese um den Begriff der Entzündung gruppierten Merkmalskomplexe sind nicht die wesentlichen, da der breite Strom der Landry'schen Paralyse ohne solche histologischen Enbleme verläuft, und da diese, wie wir gesehen haben, auch ganz heterogenen Krankheitsbildern zugrunde liegen. Ganz im allgemeinen erscheint dem Kliniker die Einteilungsweise der Morphologen nach dem Entzündungsbegriff unannehmbar, denn z. B. ist nicht jede Rückenmarkserkrankung, in deren Verlauf entzündliche Vorgänge sich abspielen, mit der klinischen Myelitis identisch, weshalb Hoche darauf hinweist, daß zur Bestimmung des eigentlichen Charakters einer Krankheit nur die primären Vorgänge als Einteilungsprinzip zugrunde zu legen sind. Diese Bilder der „itiden“ entsprechen Ausgleichungsprozessen infolge von Schädigung, indem sie im Virchow-

schen Sinne aktive Prozesse als Ausdruck eines Verteidigungskampfes des infektiös oder toxisch insultierten Organismus darstellen, der sich hauptsächlich an der ektomesodermalen Barriere, also vor den Pforten des Nervenparenchyms abspielt, während das Krankheitsbild der Landry'schen Paralyse den Charakter der unheimlich schnellen Progression hat, des widerstandslosen Erliegens eines ohnmächtigen Organismus, der zum Parieren weder Kraft noch Zeit hat. Dieser Charakter der Passivität der Gewebe, des Fehlens der regulatorischen Mechanismen und damit der unaufhaltsamen Progression ist aber den degenerativen Prozessen eigen, die zahlreich bei der Landry'schen Paralyse gefunden werden, indem sie entweder allein das Feld der Strukturveränderungen beherrschen oder mit entzündlichen Prozessen sich kombinieren. Diese degenerativen Prozesse, die auf Grund des soeben ausgeführten im engen Parallelismus zur klinischen Eigenart der Krankheit stehen, wurden von den Autoren infolge ihrer morphologisch-klassifikatorischen Einstellung als Nebenfunde betrachtet. Wir aber werden sie bei unserer pathogenetischen Betrachtungsweise als hauptsächlich in das Auge fassen müssen, wozu uns ihre unmittelbaren Beziehungen zum funktionstragenden Parenchym und die Häufigkeit sowie Intensität ihres Auftretens bei den einzelnen Fällen in den Annalen der Literatur berechtigen. Denn daß die degenerativen Prozesse numerisch alle anderen Typen pathologisch-anatomischer Veränderungen übertreffen, geht aus der Literaturzusammenstellung in dem pathologisch-anatomischen Teil dieser Arbeit hervor. Während dessen Drucklegung ist nun Aschoff mit einem neuen Einteilungsprinzip der Krankheiten des Nervensystems herausgekommen. Da es auf der Grundlage einer funktionellen Begriffsbildung durchgeführt ist, indem „neben den morphologischen Symptomenkomplexen auch den physiologischen ihre gerechte Würdigung zuteil werden soll“ habe ich es mir angelegen sein lassen, zum Zwecke unserer biologischen Betrachtungsweise die Literaturbefunde nach Maßgabe der Aschoff'schen Nomenklatur einzuordnen und bin dabei zu folgendem Resultat gekommen:

A. Dystrophische Encephalo-Myelo-Neuro-Pathien, also rein affektive Prozesse: 35,7%.

B. Affektiv-reaktive Prozesse, entzündliche im weiteren Sinne: 64,3%, wovon 1. reparative und regenerative Itiden also sekundär reaktive, primär affektive Prozesse: 35,7%. 2. Defensive Itiden, also primär reaktive Prozesse: 28,6%.

Befolgen wir den Grundsatz, nur die primären Prozesse zur Bestimmung des eigentlichen Charakters der Krankheit heranzuziehen, so würde bei sorgfältiger Abwägung der Untersuchungsbefunde in bezug auf ihre kausale Bedeutung für den Gesamtorganismus die Gruppe der unter B. 1 aufgeführten Veränderungen, die in die Gruppe der Spielmeyerschen symptomatischen Entzündungen fallen, mit dem rein affektiven Prozessen der Gruppe A zusammen in Höhe von 71,4% den als primär zu betrachtenden defensiven Itiden der Gruppe B. 2, den echten Entzündungen Spielmeyers mit 28,6% gegenüberzustellen sein. Dabei konnte ich mich beim Studium der Literatur des Eindrucks nicht erwehren, daß von diesen letzten noch ein beträchtlicher Teil nur dem Umstand seine Zugehörigkeit zu den primär entzündlichen Prozessen verdankt, daß die untersuchenden Autoren

in rein morphologischer Abstraktion beim Vorhandensein der Trias: Alteration, Exsudation und Proliferation eine Itis diagnostiziert haben, ohne Berücksichtigung der teleologischen Fragestellung, ob es sich dabei um einen wirklichen Abwehr- oder nur um einen Abbau- bzw. Wiederherstellungsvorgang handelt. Danach verläuft also die weitaus größere Zahl der Landry'schen Paralysen unter dem Bilde mehr passiver Prozesse, bei denen die Affektion dem ganzen klinischen wie histologischen Bilde den Stempel aufdrückt. Wollen wir sie weiter einteilen, so würden die rein affektiven Formen als dystrophische, z. T. auch als dyshämische (bei Überwiegen der Blutungen und Thrombosen) Pathien anzusprechen sein und damit den verschiedenen exogen oder endogen bedingten toxischen Degenerationen des Gehirns, Rückenmarks und der Nerven wie Encephalopathia saturnina, Myelopathia pellagrosa, Neuropathia alcoholica gleichzusetzen sein, während die gemischten Zustandsbilder als reparative Prozesse mit denen bei Erweichungsherden oder als regenerative den Regenerationserscheinungen z. B. an den peripheren Nerven gleichrangieren müßten. Inwieweit die reaktiven Prozesse zur Entwicklung kommen und ob bis zu einem gewissen Grade, daß schließlich die affektiven ganz in den Hintergrund treten, hängt von der Dauer des Prozesses, von der Virulenz der Noxe und nicht zuletzt von der Reaktionsfähigkeit des Organismus ab, wie es ja auch bei den klinischen Symptombildern von der Dauer und Intensität der Krankheit, wie von der Widerstandskraft des Individuums abhängt, ob die schlaffe Lähmung degenerative Komponenten besitzt oder ob sonstige Nebenerscheinungen sich zeigen. Pathogenetisch aber spielen die degenerativen Vorgänge die Hauptrolle, ähnlich wie bei den anämischen „Myelitiden“, die von Spielmeyer deshalb auch zu den Strang-„degenerationen“ gerechnet werden.

Das gemeinsame Kriterium dieser degenerativen Prozesse beruht im Schwund des spezifischen Gewebes, wobei die mikromorphologischen und mikrochemischen Veränderungen in der Hauptsache lipoider Natur sind. Da sie in fast keinem Falle vermißt werden, werden wir ihnen mit einer gewissen Berechtigung eine generelle Bedeutung für unsere pathogenetische Betrachtungsweise beimessen dürfen. Versuchen wir nun diese pathologisch-anatomischen Befunde im Dienst unserer Fragestellung biologisch zu beleben, so werden wir zu dem quasi in den strukturellen Zeichen gegebenen Text die physiologisch-chemischen sowie funktionellen Relationen als Melodie durchzuführen haben, denn wir müssen das morphologische Strukturbild der Zelle wie einen Niederschlag, ein Pretrefakt ihrer physikalisch-chemischen Struktur betrachten.

Da es sich in der Hauptsache um lipoiden Degenerationen handelt, werden wir dabei in das Gebiet der Pathophysiologie des Lipidstoffwechsels geführt werden; nicht unerwähnt möge dabei bleiben, daß auch für andere degenerative Vorgänge kolloid-chemische Erklärungen aufgestellt sind, so z. B. von Marinesco für die Ödembildung, die ebenfalls einen häufigen Befund bei der Landry'schen Paralyse darstellt. Die Lipide haben infolge ihrer leicht reagiblen Molekulfunktionen und ihres hohen Oxydationsvermögens einen außerordentlichen Einfluß auf die energetischen Aufgaben der Zelle (Fränkel und Dimitz), deren Plasma als Träger der Lebensprozesse wir nach der Komplextheorie als eine Mischung oder

Dispersion von chemisch heterogenen Stoffen, genannt Phasen auffassen wollen. Da bei den abweichenden Ansichten über die Struktur des Protoplasmas ev. Einwände durchaus denkbar wären, möge in Paranthese unsere Absage an die ältere Verbindungstheorie, die auf ein Lebensmolekül, d. h. eine echte chemische Verbindung abhebt, damit begründet werden, daß gerade der Bau des Nervensystems zur Ablehnung ihrer strukturellen Hypothesen führen muß, da sie die Existenz von undenkbaaren Riesenmolekülen fordert, z. B. von der Ausdehnung der Pyramidenbahnen, wie sie mit dem Begriff der heutigen Chemie unvereinbar sind. Nach der Komplextheorie dagegen sind im Protoplasma chemisch heterogene Stoffe in bestimmter Form verteilt und zwar bildet in der Dispersität die disperse Phase der granuläre, korpuskuläre Teil, dieser ist im Dispersionsmittel suspendiert; als solches fungieren in dem polydispersen System des Nervenprotoplasmas Wasser und Lipide. Die Wechselwirkung dieser Phasen in bestimmten Mengenverhältnissen macht die Pointe des Lebensprozesses aus. Dem mittelfeinen Verteilungsgrad oder dem sog. kolloidalen Zustande entspricht das Optimum der Energetik, während alle größeren Verteilungsgrade die Reagibilität herabsetzen. Ein physiologisches Beispiel dafür ist die Markscheide, die nach Weigerts Auffassung nicht unmittelbar am Lebensprozesse teilnimmt: die Untersuchungen Doinikows scheinen das zu bestätigen, indem er nachweisen konnte, daß die Schwannsche Zelle Protoplasmabrücken durch die Markscheide zum Achsenzylinder sendet, die als kolloidale Bahnen für die Ernährung des Axons von Wichtigkeit sind. In pathologischem Zustande finden wir daher diese Plasmatrichter vermehrt, die dann die Markscheide wie ein dichtes Netz umspannen, so daß wir in ihr als Zeichen des Entmischungsvorganges ein dichtes Neurokeratingerüst auftreten sehen. In diesem sinnfälligen Spezialfall läßt sich ein gemeingültiges Gesetz erkennen: in grober Verteilungsform sind die Lipide mittels unserer histologischen und mikrochemischen Methoden faßbar, während sie es im fein verteilten kolloidalen Zustand nicht sind. Sobald also Entmischungen eintreten, sind sie differenzierbar. Solche Entmischungen entstehen zunächst im Rahmen physiologischer Stoffwechselvorgänge, z. B. Schlackenbildung nach Übermüdung und Überanstrengung, denn jeder Reiz bedeutet gleichzeitig eine Änderung des Dispersionsgrades. Das gelbe Pigment der Ganglienzellen, die Elzholzschen Körperchen, die π -Granula Reichs entstehen so. Pathologischerweise entstehen solche Verschiebungen in den Affinitätsverhältnissen zwischen den einzelnen Phasen am häufigsten durch Toxinwirkung. Wie die Entdeckungen Wassermanns und Tahakahis weiterhin die Arbeiten von Metschnikoff, Donitz, Besredka beweisen, besitzt nun das Nervensystem eine besondere Toxavidität, die sich in einer besonderen Verteilung der Toxine im Organismus auswirkt und zu funktionellen Störungen oder Schädigungen des Nervensystems bei derartigen allgemeinen Vergiftungen führen kann. Das Gift wird dabei nach dem heutigen Stand der Anschauungen zunächst physikalisch adsorbiert wie Zucker aus seiner Lösung durch Tierkohle. Nach der einfachen Adsorption treten chemische Bindungen ein, die ihrerseits erst den entgiftenden Erfolg haben, während die physikalischen Adsorptionen einer Aktivierung des Giftes gleichkommen können, wie es z. B. beim Diphtherietoxin

der Fall ist, das die Lipoide angreift und durch die Wahl dieser Phase des kolloidalen Systems eine paralyisierende Wirkung ausübt, während die Bindung an Proteine krampferregend wirkt wie z. B. das Tetanusgift. Gerade das Diphtherietoxin mit dem hypothetischen der Landry'schen Paralyse in Parallele zu setzen, erscheint berechtigt auf Grund der paralyisierenden Wirkung beider und wegen des gemeinsamen Angriffspunktes an den Lipoiden, bei dem sie sogar in der Auswahl der Lipoidarten übereinstimmen, indem sie die phosphor- und stickstoffhaltigen Phosphatide den Cholesteringruppen vorziehen. Und schließlich stimmen sie auch nicht zuletzt in der für das Nervensystem heterotopen primären Lokalisation überein, denn auch bei der Landry'schen Paralyse haben wir es in der Mehrzahl der Fälle um Fernwirkungen der Toxine, sei es ekto- oder endogener Provenienz am Nervensystem zu tun, die auf ihre besonderen Beziehungen zu dem Nervensystem hinweisen.

Beschließen wir damit den Exkurs in das allgemeine theoretische Gebiet und wenden die in ihm gewonnenen kolloidchemischen Erkenntnisse auf unseren Spezialfall an, so können wir nunmehr den p. a. Kardinalbefunden die, biologische Bedeutung von trophischen Gleichgewichtsstörungen der Zelle durch die Toxinlipoidbildung beimessen. Die im Sinne der Adsorptionslehre (Besredka, Marie, Löwe) dabei auftretende Verstärkung der Giftwirkung ist als ein Ausdruck der bereits erwähnten Bedeutung der Lipoide für die Zellfunktionen aufzufassen, so daß deren Ausfall aus dem Lipoidprotein-Mosaik der Zelle ihre Dysfunktion als nutritives und innervierendes Zentrum zur Folge hat.

Klinisch treten die dynamischen Wirkungen der regressiven Umwandlung des Zellprotoplasmas als Lähmungen in Erscheinung, da die motorischen Bahnen in erster Linie von den Toxinen geschädigt werden. An der besonderen Natur des Toxins kann diese Elektivität insofern nicht liegen, als zu heterogene Gifte von ursächlicher Bedeutung bei der Landry'schen Paralyse sind, auf die eine spezifisch dem motorischen Neuron anhaftende Idiosynkrasie ausgedehnt sein müßte. Vielmehr müssen die Dispositionen zu einer solchen Bevorzugung in der Beschaffenheit der motorischen Systeme selbst gesucht werden. Die Funktion der motorischen Neurone ist Bewegung, Bewegung aber ist schlechtin das Leben der Tiere überhaupt. Also werden die Funktionen der motorischen Organe am meisten beansprucht, woran sich physiologisch betrachtet die Bedingung lebhafter Stoffwechselvorgänge knüpft, denn das wesentliche Merkmal der lebendigen Substanz sind ihre Stoffwechselvorgänge: Assimilierung und Dissimilierung. Jede Funktion bedingt nach Hering dissimilatorische Prozesse, durch die eine unterwertige Beschaffenheit der Substanz erzeugt wird, aus der sie durch Zunahme der Assimilierungsdisposition in den Zustand des autonomen Gleichgewichts zwischen Dissimilation und Assimilation zurückzukehren bestrebt ist. Diese Phase der Assimilation geht unter Zunahme der Zirkulation vor sich. Werden dabei minderwertige oder gar schädliche Stoffe mit dem Strom der Säfte angeschwemmt, so wird der Wiederersatz des bei der Funktion verbrauchten mangelhaft, und die Substanz kehrt nicht mehr in das autonome Gleichgewicht zurück, sondern bleibt unterwertig. In dieser Unterwertigkeit ist weiterhin die dissimilatorische Erregbarkeit infolge des noch Überwiegens der Assimilierungs-

disposition eine herabgesetzte, d. h. mit anderen Worten die funktionelle Beanspruchung, der ja dissimilatorische Reize zugrunde liegen, ist herabgesetzt und erlischt schließlich, wenn die allonome Dissimilierung der lebendigen Substanz zu einem stetigen Sinken der dissimilatorischen Erregbarkeit führt infolge Störung der normalen Assimilationsbedingungen durch die in Frage kommenden Toxine. Dem schädigenden Einfluß dieser sind nun die hauptsächlich tätigen Gewebe mit ihrem erhöhten Stoffwechselumsatz in stärkerem Maße ausgesetzt. So läßt sich biologisch betrachtet die Prädilektion der dissimilatorischen Entmischungsprozesse am Protoplasma der motorischen Neurone erklären. Diese Elektivität der Lokalisation für den motorischen Anteil am Nervensystem hat sich außerdem im Verlauf der Erforschung der Landry'schen Paralyse immer mehr als eine relative herausgestellt, wie die allmählich notwendig gewordene Erweiterung des klinischen Symptomenkomplexes beweist. Besonders nach der Seite eines Neuronensystemes, das allerdings auch wiederum Bewegungsvorgängen, wenn auch anderer Gattung vorsteht, will sich die Entfaltung des Krankheitsbildes nach den klinischen Beobachtungen wie pathologisch anatomischen Befunden der letzten Jahre entwickeln, nach der Seite der vegetativen Zentren. (Schweigers, Waldsack, Fleischmann, Mann, Bostroem und vorliegender Fall.) Die durch die ganze Zerebrospinalaxe sich aufbauenden Säulen der vegetativen Zentren bezeichnet Küppers in seinem Grundplan des Nervensystems als „Kernstränge“ und führt als empirischen Beleg für seine Einteilungsform u. a. an, daß es in gewissen Formen der Landry'schen Paralyse sich um eine Systemerkrankung dieser Kernstränge zu handeln scheine. Die erwähnten Autoren führen in ihren Befunden nun tatsächlich ein Mitbefallensein der Clarkeschen Säule, der parazentralen Ganglienzellgruppen des Tractus intermediolateralis an, bei anderen Autoren geht eine Mitbeteiligung dieser Zentren aus dem klinischen Krankheitsbilde hervor, das vegetative Merkmale aufweist, wie Darmkoliken, Spasmen verschiedener Lokalisation an der glatten Muskulatur, Sekretionsanomalien. Störungen, die in dem hier beschriebenen Falle sukzessive mit dem Stand der Lähmung über den Körper aufsteigend sich entwickelten, indem der Beginn der Krankheit durch Tenesmen und Darmkoliken ausgezeichnet war, denen sich Gastrosukorrhoe und das seltene Symptom der Galaktorrhoe anschlossen, bis in den letzten Stadien Speichel- und Tränenfluß zur Beobachtung kamen. Pathogenetisch ist für die Möglichkeit des Nebeneinander-Hergehens der beiden Systemerkrankungen die Waltersche, in letzter Zeit morphologisch mehr und mehr bestätigte Hypothese von Bedeutung, die in einer Wurzelneuritis den primären Sitz der Erkrankung erblickt. Da in den vorderen Wurzeln die Radix anterior der markhaltigen Rami communicantes verläuft, die das Seitenhorn des Rückenmarks mit den Ganglien des sympathischen Grenzstranges und den sympathischen Nerven verbinden, ist die Möglichkeit eines Übergreifens des Prozesses auf den sympathischen Anteil der vorderen Wurzeln an dieser Stelle gegeben.

Für das motorische Neuron oder besser für die mit Bewegungsleitung betrauten Neuronensysteme werden also infolge ihrer dauernden Beanspruchung durch Reize außerordentlich labile Gleichgewichtsverhältnisse im Lipoprotein-

mosaik ihres Zellplasmas anzunehmen sein, worauf sich ihre Empfindlichkeit den verschiedenen Toxinen gegenüber zurückführen läßt. Diese brauchen nicht immer von außen an das Individuum herangebracht zu werden; ihre Quelle kann auch innerhalb des Organismus liegen. Wie die ätiologische Forschung zeigt, ist durchaus nicht immer die Wirkung eines Ektotoxins nachweisbar. Schon die Nahrung kann die Ursache regressiver Störungen beschriebener Art werden, z. B. wenn ihr wichtige Bestandteile fehlen, wie bei Funks Avitaminosen, zu denen die Polyneuritis gallinarum (Eykmann) und die Beri-Beri gerechnet werden müssen, für die das im polierten Reis fehlende stickstoffhaltige *b*-Vitamin die antineuritische Substanz von pathogenetischer Bedeutung ist. Hierher gehören die alimentäre Dystrophie Abderhaldens, die enterotoxischen Neuritiden von Noordens, bei denen Stoffwechselanomalien zu giftigen Zwischenprodukten bei Abbau vor allem des heterologen Nahrungseiweißes führen. Solche intermediären Verdauungsprodukte können zur Resorption gelangen, auf konstitutioneller Basis (Infantilismus des Darmes nach Ratner) oder infolge chronischer Geschwürsbildung im Magen oder Duodenum; sowohl Polyneuritiden wie insbesondere Vagusneuritis (Vagotomie Eppingers, Vaguslähmung Loeper und Foerster) bilden die Folgeerscheinung. Ferner die von Siemerling beschriebene Polyneuritis gravidarum, bedingt durch Schwangerschaftstoxine, gehört hierher, und schließlich beschreibt Klett eine Landry'sche Paralyse im Verlauf einer Nierenaffektion, bei der Anurie als die Ursache der Intoxikation in Frage kommt. Eine interessante Krankheitsgruppe von Polyneuritiden im Charakter der Landry'schen Paralyse auf autointoxikativer Grundlage bildet die akute toxische Hämatorporphyrinurie (Günther, Snapper, Bostroem, Loeffler und der hier beobachtete Fall). Schließlich können wir auch ohne evidente Autointoxikationsprozesse aus, wenn wir an die idiopathischen Neuritiden Oppenheims, spontanen Remaks denken oder an die von Hoestermann aus der Heidelberger Klinik beschriebenen Fälle von rekurrirender Polyneuritis, bei denen von Zeit zu Zeit Personen ohne erkennbaren Anlaß an immer schwerer werdenden Neuritiden erkranken, für die keine andere Entstehungsmöglichkeit gefunden wird, als daß sie auf dem Boden familiärer oder individueller neuropathischer Diathese (Oppenheim) erwachsen. Nonne und Mann beobachteten ausgedehnte und oft foudroyante Polyneuritiden als Begleiterscheinungen allgemeiner nervöser Erschöpfungszustände bei neurotischen Kriegsteilnehmern, für die Mann den Terminus der Polyneuritis neurasthenica prägte; bei Alexanders Kriegsfällen von Polyneuritis ambulatoria handelt es sich ebenfalls um solche neuropathischen Personen. Aus der Königsberger Klinik stellt Sett eine große Anzahl von Polyneuritiden mit verschiedener Ätiologie zusammen, bei denen die reizbare Schwäche des Nervensystems eine große Rolle spielt, auf die auch von Leopold im Lichte der Edingerschen Funktions- und Aufbrauchstheorie im wesentlichen abhebt. Kraus kommt bei den von ihm beschriebenen Lähmungen nach Wertschutzimpfung zu dem Schluß, daß es wahrscheinlich die Giftigkeit des Nervensystems ist, die unter gewissen prädisponierenden Bedingungen die Lähmung hervorruft.

Das einigende Band aller dieser aufgeführten Varianten stellt die Neuro-

pathie als disponierende Konstitutionsanomalie dar, auf deren Boden starke Reize wie Abkühlung, akute Überanstrengung, chronische Erschöpfung, Stoffwechsel-unregelmäßigkeiten, überstandene Krankheiten an anderen Organsystemen, Insulte von pathogener Kraft für das im Zustand reizbarer Schwäche befindliche Nervensystem bedeuten. Da sich die Ätiologie der Landry'schen Paralyse so häufig mit den hier erwähnten akuten Polyneuritiden deckt, werden wir mit gewisser Berechtigung auch für ihr Entstehen an eine Mitwirkung solcher dispositioneller Faktoren im Kollektivspiel der verschiedenen Ursachen denken dürfen, zumal wir nach Annahme der erweiterten Fassung für das klinische Krankheitsbild auch symptomatologisch die akuten und perakuten Formen der Polyneuritiden vor allem der rekurrierenden hierher zu zählen berechtigt sind. Und in der Tat bietet das Material der veröffentlichten Landryfälle für die Berechtigung dieser Annahme zahlreiche Anhaltspunkte. Wiederholt finden wir in den Anamnesen Angaben über dyskrasische Zustände verschiedenen Charakters, meistens im Anschluß an Magen-Darmleiden; ferner werden häufig Degenerationsmerkmale verzeichnet. So fand Schweiger in seinem Falle ausgesprochenen Status thymolymphaticus, Bostroem persistierenden Thymus, Staehelin Thymushyperplasie, früher überstandene Chorea als Zeichen eines labilen Nervensystems, Bauer außer verschiedenen somatischen Degenerationszeichen eine ungewöhnliche Verbreiterung der gliösen Randzone im Rückenmark, sowie massenhaft Corpora amylacea, Jenicke markhaltige Inseln in der grauen Substanz versprengt durch das ganze Rückenmark, Asymmetrien in der H-Figur des Rückenmarksgrau, offener Zentralkanal, kurz Heterotopien und Anomalien, die im Sinne eines degenerativen prämorbidem Terrains gedeutet und als Stigmata für eine dispositionelle Eigentümlichkeit meist wohl im Sinne der Minderwertigkeit angesprochen werden können. Auch die Verschiedenheit der Reaktion des Nervensystems, wie sie bei anderen Noxen beobachtet wird, führt man auf dergleichen Faktoren zurück, z. B. Fleckfieber (Spielmeyer), Lues (Hauptmann), Encephalitis epidemica (Klarfeld) und setzt sie als pathogenetische Bedingungen sowohl für die verschiedenen Intensitätsgrade als auch für die Spielarten der Prozesse mit in Rechnung.

Fragt man sich nun nach der Natur der dispositionellen Momente, so wird die Annahme einer nur allgemein neuropathischen Konstitution oder eines dyskrasischen Reaktionszustandes des Nervensystems schlechthin das Kausalitätsbedürfnis eines jeden unbefriedigt lassen, der einmal am Krankenbette das tragische Bild einer Landry'schen Paralyse mit ihrem foudroyanten, meist letalen Verlauf erlebt hat. Unter dem Eindruck des Prestissimo dieser Marche funèbre wird man zur Annahme einer ganz besonderen Krankheitsbereitschaft des befallenen Organismus geneigt sein, nachdem das Vorhandensein einer bestimmten besonders malignen Noxe als Urheberin des schweren Krankheitsbildes nach dem heutigen Stande der ätiologischen Forschung abzulehnen ist. In Ermangelung eines solchen, dem perniziösen Charakter des Krankheitsbildes adäquaten ätiologischen Faktors müssen wir mit einer veränderten Reaktionsweise des erkrankten Organismus im Sinne einer Plusabweichung der Reaktivität rechnen; und zwar mit einer ganz speziell auf die jeweils auslösende Ursache ein-

gestellten Überempfindlichkeit, immunbiologisch ausgedrückt mit einer Allergie, die nach von Pirquets Definition der menschliche oder tierische Organismus durch das Überstehen einer Krankheit oder durch die Vorbehandlung mit körperfremden Substanzen erwirbt, wobei darauf hinzuweisen ist, daß die körperfremden Substanzen in dieser Definition keinen antigenen Charakter zu haben brauchen, so daß wir prinzipiell die endogenen und exogenen Toxine in der Reihe der auslösenden Ursachen für die Frage zusammenfassen können unter Anlehnung an die von Doerr gegebene Restitution des in der Definition Pirquets klar präzierten, weiteren Begriffsumfanges. Eine solche Toxinüberempfindlichkeit, die sich charakterisiert als eine passive nicht übertragbare, rein quantitative Steigerung der Reaktionsfähigkeit auf Toxine ist ein wissenschaftlicher Tatbestand; eine Konstatierung, deren besondere Erwähnung angemessen erscheint zur Versicherung des Bestrebens, die Bezugnahme auf unbewiesene theoretische Begriffe der Immunitätslehre zu vermeiden.

Wie läßt sich nun der Berechtigungsbeweis antreten, die Vorgänge, die der Landry'schen Paralyse zugrunde liegen, unter den Begriff der allergischen Toxinüberempfindlichkeit zu subsumieren? Zunächst, indem wir die beiden Prämissen der Definition als erfüllt nachweisen, daß der allergische Zustand durch Überstehen einer Krankheit oder durch Vorbehandlung mit körperfremden Substanzen erworben ist.

Die Revision des klinischen Tatsachenmaterials ergibt, obgleich man bei den Untersuchungsbefunden die Beobachtung dieser Fragestellung nicht erwarten kann, doch mancherlei Anhaltspunkte für dergleichen belastende Momente in der Anamnese. Als sinnfälligstes Beispiel seien die Fälle aus der klinischen Gruppe der akuten Porphyrien zunächst angeführt. Hierbei kommt es nach Günther auf der Basis einer konstitutionellen Anomalie, worauf im kasuistischen Teil noch näher eingegangen werden soll, zu paroxysmalen Darmkoliken. Hier genügen die Konstatierungen, daß bei mehreren Wiederholungen der akuten Anfälle eine Beteiligung des gesamten Nervensystems im Sinne von Polyneuritiden einsetzt, von denen 45% der Fälle unter dem typischen Bild der Landry'schen Paralyse letal verlaufen. Für die Beurteilung der Fälle unter diesem speziellen Gesichtspunkt läßt sich die Auffassung vertreten: es kommt von Zeit zu Zeit zu Stoffwechselanomalien, die die Quelle für eine Vergiftung des Organismus bedeuten, was sich sowohl in der Ausscheidung krankhafter Sekretbestandteile als auch in Störungen von seiten des vegetativen und motorischen Systems dokumentiert. Diese partiellen Stoffwechselanomalien entstehen autochthon oder durch exogene Noxen veranlaßt wie bei chronischem Mißbrauch von Sulfonal u. Veronal, bei Saturnismus und nach Typhusinfektionen, ohne daß das Symptomenbild an die Existenz eines dieser bestimmten Gifte geknüpft ist. Unbedingte Voraussetzung für sein Zustandekommen sind vielmehr die wiederholt auftretenden Stoffwechselanomalien, wie es auch Bostroem bei seinem nach Morphinumgebrauch entstandenen Falle hervorhebt. Günther wie Bostroem sind darüber einig, daß eine konstitutionelle Empfindlichkeit wohl eine mitlaufende, aber keine das Zustandekommen des schweren Krankheitsbildes ausreichend erklärende Ursache darstellt. Snapper berichtet über drei

Fälle von Porphyrinkolik, von denen zwei an terminaler Landry'scher Paralyse gestorben sind, für die er die Hypothese aufstellt, daß infolge der wiederholt einwirkenden Stoffwechselgifte zunächst die retroperitonealen Nervengeflechte krankhaft entarten und später das übrige Nervensystem befallen wird. Auch in dem hier beobachteten Falle waren bei einem Mädchen aus der großen Konstitutionsklasse der Neuropathen häufiger derartige Koliken aufgetreten, bis die zuletzt einsetzende die schwere Komplikation der Landry'schen Paralyse erfuhr.

Bei allen diesen Fällen sind jene nachzuweisenden Vorbedingungen für das Zustandekommen einer Toxinüberempfindlichkeit erfüllt. Die fehlerhafte Umstimmung der Partialkonstitution des Nervensystems geht hier infolge des wiederholten Überstehens akuter Schübe eines auf allgemeiner Konstitutionsanomalie sich aufsetzenden Leidens vor sich.

Auch bei anderen krankhaften Ausscheidungen wie Urobilinurie (Eppinger und Arnstein), bei Indikanbildung (Bolten), bei kontinuierlicher Enterointoxikation (Hartogh), bei wiederholten Injektionen, z. B. von Salvarsan (Fleischmann), von Quecksilber (Lumini) oder Morphium (Heymann, Hirschberg) lassen sich die erwähnten Vorbedingungen in der gleichen Weise als erfüllt nachweisen, wobei die letzteren Fälle als Beispiele für das Entstehen der Allergie durch Vorbehandlung mit körperfremden Substanzen dienen können. Doch auch für Infektionskrankheiten lassen sich die Bedingungen des Eintretens der Allergie nach Überstehen einer Krankheit in der Literatur Fälle auffinden, so nach Typhus (Buzzard), Pneumonie (Nielsen, Hinz, Kronberg) rezidivierenden Eiterungen (Blöedhorn)¹⁾ und nicht zuletzt nach Grippe (Tobler, Stachelin, Nonne). Als markantes Beispiel sei hier der Fall von Stachelin angeführt, bei dem im Anschluß an eine vorher durchgemachte Grippeinfektion eine fulminant tödlich unter dem Bilde Landry'scher Paralyse verlaufende Encephalitis epidemica auftrat. Ein Fall, der in seiner Vorgeschichte und Verlaufsart an den früher von Nauwerk beschriebenen Fall und an die Beobachtung von Fürbringer (cit. nach Gottstein) erinnert, indem bei sämtlichen Fällen die erste grippale Infektion gut überstanden und gering geschätzt wurde. („Rekonvaleszenz ohne Schonung“!). Während bei diesen Fällen die primäre katarrhalische Grippeinfektion an anderen Organsystemen sich lokalisiert hatte als am Zentralnervensystem, fand sich doch in diesem beim Wiederaufflackern des Prozesses bzw. bei der zweiten Injektion eine allergische Reaktion vor, als deren klinisches Bild die Landry'sche Paralyse sich darbietet.

Mit der Erörterung der Pathogenese der postinfektiösen Fälle sind wir von den rein affektiven Prozessen der unseren Betrachtungen zugrundeliegenden pathologisch-anatomischen Zusammenstellung zu den affektiv-reaktiven übergegangen, die neben degenerativen Veränderungen das histologische Syndrom der Entzündung darbieten. Auch hier steht die Landry'sche Paralyse in Parallele zu anderen Prozessen, bei denen ebenfalls Kombinationen mehrerer histologischer Zustandsbilder, ausgelöst durch die gleiche Ursache, auftreten, so bei Lues, Fleckfieber, Lyssa und der Encephalitis epidemica, und bei denen diese Kombinations-

¹⁾ Während der Drucklegung der Arbeit konnte ich einen fondroyant verlaufenden tödlichen Fall von Landry'scher Paralyse im Anschluß an eine rezidivierende Kiefereiterung beobachten.

formen Anlaß zu ähnlichen pathogenetischen Erörterungen gegeben haben. Diese Parallelen hier besonders zu erwähnen erscheint aus Pietätsgründen geboten, da auf Grund von Übereinstimmungen in den histologischen und histochemischen Untersuchungsbefunden bei diesen Prozessen und bei den bei der Landry'schen Paralyse erhobenen, d. h. also auf induktivem Wege über die pathologisch-anatomische Forschung die Anregungen zu den hier vorliegenden Erklärungsversuchen der Pathogenese gewonnen wurden.

Die unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse zusammenzufassenden Krankheitserscheinungen werden also auf den Generalnenner einer Sensibilisierung des Organismus für Toxine, sei es endogener, ektogener oder bakterieller Natur gebracht, d. h. die Krankheit wird den allergischen Reaktionen zugerechnet. Inwieweit die Fragestellung noch weiter dahingehend einzuengen ist, ob diese Allergie identisch ist mit der Anaphylaxie, bei der für die auslösende Ursache der Antigencharakter garantiert sein muß, oder der Toxinüberempfindlichkeit gleichzusetzen ist, erscheint von sekundärer Bedeutung, bei Anlehnung an die Auffassung Doerr's, der es in seinem kritischen Übersichtsreferat über die Anaphylaxieforschung für zweckmäßig hält, bei generellen Untersuchungen dieser immunbiologischen Vorgänge die Toxinempfindlichkeit nahe an die Anaphylaxie anzuschließen, da die Toxin-Antitoxinreaktion mit der Antigen-Antikörperreaktion der Anaphylaxie zusammengehört, wenn man sich auf den Boden der jetzt obwaltenden Theorie vom zellulären Sitz der entscheidenden Vorgänge stellt.

Diese Theorie betrachtet nach der Wolf-Eisner'schen Konzeption die Hypersensibilität des Organismus nicht gegen das auslösende Antigen bestehend, sondern gegen seine Verbindung mit körpereigenen Substanzen, da diese durch die Bindung an das Antigen nicht mehr körpereigene Struktur besitzen, sondern eine konstitutive Spezifität angenommen haben. Bei dieser Auffassung läßt sich die hier durchgeführte kolloidchemische Betrachtungsweise der unter der Landry'schen Paralyse beobachteten Vorgänge als im Einklang mit dem heutigen Stand der Anaphylaxieforschung erklären, nach der wir also die zytotoxischen Phänomene der Anaphylaxie als kolloidoklastische Reaktionen anzusprechen haben, die auf den physikalischen Faktoren der Änderung des Dispersitätsgrades der im Zellplasma koexistierenden Phasen durch zellfremde Substanzen beruhen; bei diesem Adsorptionsvorgang spielen nach Landsteiner die Lipide eine hervorragende Rolle als spezifisch bindende Haptene, woraus sich bei dem Reichtum des Nervensystems an Lipiden dessen besondere Beziehungen zu den Intoxikationsprozessen des Organismus ergeben, auf Grund deren es häufig zu Fernwirkungen aus anderen Organsystemen kommt. Mit dieser mittelbaren Abhängigkeit von einem anders lokalisierten Prozeß sind die häufig negativen bakteriologischen Befunde am Nervensysteme bei der Landry'schen Paralyse gut vereinbar. Und selbst wenn es sich dabei um körpereigene Substanzen handelt, so erfüllen sie doch die Prämissen der von Pirquet'schen Definition der Allergie insofern, als sie, wenn auch körpereigen, doch zellfremd, d. h. heterotopisch für das Nervensystem sind, auf deren Bedeutung als sensibilisierende Substanzen besonders Abderhalden hingewiesen hat. Danach wären also auch die endotoxischen Prozesse unter diese Theorie zu fusionieren,

wie z. B. die Porphyrie, von der im folgenden Abschnitt der hier beobachtete Fall beschrieben werden soll.

II.

Folgender Fall, dessen klinische Beobachtung und pathologisch-anatomische Untersuchung den Anlaß zu diesen Studien über pathologische Anatomie und Pathogenese der Landry'schen Paralyse gab, gehört in die kleine und seltene Krankheitsgruppe der Porphyrien. Diese erweckt in der derzeitigen Einstellung der Landry'schen Paralyse gegenüber, sie immer mehr ihres Charakters als selbständiges Krankheitsbild zu entkleiden und als einen Symptomenkomplex anzusprechen, der im Verlauf verschiedenen krankhaften Geschehens auftreten kann, unser besonderes Interesse, weil bei den Porphyrien neben der Schädigung des Nervensystems noch Symptome von seiten anderer Organsysteme auftreten, die augenfällig der Lähmung die Stellung eines mit ihnen koinzidierenden Symptomes auf der Basis einer Gesamtschädigung anweisen. Nach Günther, dem wir die erste umfassende klinische Beschreibung und Einteilung des Krankheitsbildes in die Untergruppen der kongenitalen, chronischen, akuten und akut-toxischen Erscheinungsform verdanken, handelt es sich bei diesen seltenen Erkrankungen um „konstitutionelle anormale Zustände, die durch die vermehrte Bildung und Ausscheidung bzw. Gewebsablagerung von Hämatoporphyrinen besonders charakterisiert sind und als Porphyrimus bezeichnet werden. Während bei den chronischen Formen die genuine Anomalie in ihrer photodynamischen Wirkung in Form von Überempfindlichkeit der Haut gegen Licht (Mutilationen an Nase, Ohren und Händen) sich ausdrückt, sind die akuten Formen charakterisiert durch die Symptomentrias von Darmkoliken, Erbrechen und hartnäckiger Obstipation unter gleichzeitigem Auftreten von Porphyrinen in Harn und Kot, wozu bei häufigerem Auftreten der Anfälle Komplikationen von seiten des Nervensystems in Form von leichteren Polyneuritiden bis zu den prognostisch infausten Bildern der Landry'schen Paralyse kommen. Da sich nun Differenzen in der klinischen Nomenklatur und den nach Maßgabe der physiologisch-chemischen Untersuchungen erheischten Bezeichnungen vorfinden, erscheint es notwendig, kurz auf die theoretischen Fragen einzugehen, um zur Nomenklatur einen Standpunkt zu gewinnen.

Ausgehend von der Tatsache, daß das Hämatoporphyrin als Zwischenprodukt bei dem Hämoglobinabbau gebildet und schon normalerweise in Spuren durch die Leber und Nieren ausgeschieden wird, nahm man an, daß es sich bei der krankhaften Steigerung der Ausscheidung in Kot und Urin ebenfalls um Hämatoporphyrin infolge einer gesteigerten Blutmauserung handelt und sprach von Hämatoporphyrinurie bzw. Hämatoporphyrurie. Fischer gelang es nun, bei dem Güntherschen Fall den Farbstoff aus den Exkreten in reinem kristallinischem Zustand darzustellen und an Hand der Konstitutionsformel nachzuweisen, daß es sich nicht um Hämatoporphyrin handelt, sondern um anders gebaute Pyrrol-derivate, die sich durch die Zahl der Karboxylgruppen unterscheiden, und die er Urin- bzw. Kot-Porphyrin nannte. Da von direkt verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen diesen beiden Körpern und den Hämatoporphyrinen nicht

mehr gesprochen werden kann, schlägt er den indifferenten Namen Porphyrine vor. Und wenn auch die Forschungen von Willstädter und Küster über Konstitution und Synthese der nativen Farbstoffe zum Teil zu anderen Ergebnissen geführt haben, so wird dadurch doch keineswegs der Fischersche Vorschlag beeinträchtigt, soweit er die Nomenklatur betrifft. So weist auch Oppenheimer darauf hin, daß bei der Hämatoporphyrinurie Harnporphyrin ausgeschieden wird, welches nicht identisch ist mit dem Hämatoporphyrin. Trotzdem glaubt Günther, den alten Namen der Hämatoporphyrurie aufrecht erhalten zu müssen unter Hinweis darauf, daß er nun einmal eingebürgert sei. Bei der Seltenheit der bisher beobachteten Fälle dürfte jedoch die Einführung der vereinfachten Nomenklatur nicht allzu schwierig sein, wofür z. B. der Umstand spricht, daß ich bei der Durchsicht der Literatur eine nach den jüngsten Publikationen zu wachsende Bevorzugung der Namen „Porphyrinurien“ bzw. „Porphyrimus“ im Vergleich zu den früher gebrauchten längeren Bezeichnungen fand, und auch Matthes in der neuen Auflage seiner Differentialdiagnostik innerer Krankheiten ebenfalls die neue Nomenklatur anwendet. Diese hat, abgesehen von der inneren, theoretisch größeren Berechtigung auch den äußeren Vorteil, daß sie handlicher ist, zumal wenn Untereinteilungen Wortbildungen wie „Enterohämatoporphyrurie“ notwendig machen. Nicht zuletzt sei darauf hingewiesen, daß die Vorsilbe „Hämato-“ leicht zu dem Fehlschluß verleitet, einen direkten genetischen Zusammenhang bei der krankhaften Entstehung des Farbstoffes mit Störungen im Hämoglobinabbau anzunehmen, der im allgemeinen von den Autoren in Frage gestellt wird. Wollen wir nun auf Grund dieser Betrachtungen den vorliegenden Fall klassifikatorisch unterbringen, so hätten wir ihn zur Krankheitsgruppe der konstitutionellen akuten Porphyrie zu rechnen und zwar mit der letalen Komplikation der aufsteigenden Landry'schen Paralyse nach folgender Krankengeschichte:

Rosine W., 26 Jahre alt, Saaltochter auf dem Hotel Feldbergerhof.

Die Mutter und eine Schwester der Patientin sind sehr nervös, auch sonst sind in der Familie nervöse Störungen nicht selten. Keine Geisteskrankheiten.

Die Patientin selbst machte eine normale körperliche und geistige Entwicklung durch, war als Kind zart und häufig kränkelnd, aber nie ernstlich krank. Wegen ihrer Zartheit blieb Patientin nach ihrer Schulentlassung zunächst zu Hause, und ist erst seit ungefähr einem Jahre in der Stellung auf dem Feldberger Hof tätig, die ihre erste Dienststellung ist. Die Periode kam erst mit dem 16. Lebensjahre, war unregelmäßig und oft schmerzhaft. Um dieselbe Zeit setzten Unregelmäßigkeiten in der Verdauung ein. Patientin hatte unter Anfällen von hartnäckiger Verstopfung zu leiden, die oft schmerzhaft waren und sie sehr nervös machten. Am Pfingstmontag, den 16. Mai erkrankte Patientin wiederum an einem solchen Anfall, der plötzlich ohne äußere Ursache eintrat, und in Leibschmerzen, Stuhlverstopfung, Beschwerden beim Wasserlassen sowie Ziehen in den Beinen sich äußerte; auch erbrach sie mehrere Male. Nennenswertes Fieber bestand nicht.

Am 20. Mai wurde Patientin mit dem Verdacht auf Magengeschwür in das Diakonissenhaus eingeliefert. Die hier vorgenommene innere Untersuchung und Funktionsprüfung des Magen-Darmkanals ergab Gastroparese, mangelnde Peristaltik, verzögerte Entleerung, starke Darmspasmen, deutliche Haustrenzeichnung, keinen Anhalt für Ulcus ventriculi oder duodeni. Da die Brüste in reichlicher Menge eine kolostrumähnliche Flüssigkeit sezernierten und die Warzenhöfe auffallend dunkel pigmentiert waren, wurde ein eingehender gynäkologischer Befund erhoben, der Gravidität jedoch

bei vorhandener Virginität ausschließen mußte. Aus dem sonstigen Untersuchungsbefunde ist noch erwähnenswert: Wassermann im Blut negativ. Oligurie, außerordentlich hochgestellte Farbe, kein Eiweiß oder Zucker. Stuhl hart und bröcklig, kein okkultes Blut. Normaler neurologischer Befund.

Bei der zweiten Röntgendurchleuchtung am 27. Mai knickte Patientin vor dem Röntgensschirm plötzlich zusammen, nachdem sie allerdings schon einige Tage vorher über Schwächegefühl in den Beinen geklagt hatte. Da jedoch kein objektiver Anhaltspunkt für die Klagen aufzuweisen war, wurde ihnen bei der sonstigen Wehleidigkeit der Patientin wenig Wert beigemessen. Jetzt zeigte sich eine „Astasie-Abasie“, die auf energisches Zureden anfangs zwar noch überwunden werden konnte, später aber vollkommen wurde. Am nächsten Tage sind die Patellar- und Bauchdeckenreflexe beiderseits erloschen, während die übrigen Reflexe noch normal auslösbar sind. Gleichzeitig wurden unbestimmte Sensibilitätsstörungen im Sinne einer Hypästhesie besonders in der Gegend der Brüste angegeben. Drei Tage lang subfebrile Temperaturen.

Bei der konsultativen Untersuchung am 30. Mai durch die Klinik war folgendes zu konstatieren: Patientin in passiver Rückenlage, spontanes Aufrichten und Aufrechterhalten in sitzender Stellung ist nicht möglich. Schlaffe Lähmung beider Beine. An den Armen Schwäche bei aktiven Bewegungen, Hypotonie bei passiven. Nirgends zirkumskripte Atrophie. Elektrische Heraussetzung der Reizschwelle in allen gelähmten Partien, besonders deutlich im Quadriceps femoris beiderseits. Beim Faradisieren heftige Schmerzäußerungen. Ebenso werden bei passiven Bewegungen der Beine Schmerzen geäußert, keine Zerrungsschmerzen oder Druckpunkte an den Nervenstämmen. Patellarreflexe beiderseits fehlend. Achillessehnenreflexe eben noch auslösbar ohne lokomotorischen Effekt. Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits. Die Reflexe an den oberen Extremitäten und Masseterreflexe beiderseits normal. Die Sensibilitätsprüfung ergibt Hypästhesie im Bereich des 4. bis 10. Dorsalsegmentes. Die Brüste mit deutlicher Hofbildung zeigen Galaktorrhoe. Die Hirnnerven sind vollkommen frei, vielleicht eine Andeutung von bulbärem Klang in der Sprache. Atmung normal, Puls frequent um 120 in der Minute.

Im Verlauf der nächsten 5 Tage geht die Lähmung auf die Arme über, bis auf die Möglichkeit der Supination der Vorderarme in gebeugter, adduzierter Stellung und Flexion des Fingers ist die aktive Beweglichkeit erloschen. Beim Sprechen wird Patientin dyspnoisch. Gleichzeitig wurde ein epileptiformer Anfall beobachtet, indem der Kopf auf die rechte Seite gedreht und einige Sekunden lang tonisch festgehalten wird. Am 18. Juni wegen zunehmender nächtlicher Unruhe Verlegung in die geschlossene Abteilung der Klinik.

Aufnahmebefund: 18. Juni. Stark abgemagerter Körper, Hautfarbe des Gesichtes und Halses gebräunt, bei ausgesprochen dunklem Teint, keine abnormen Pigmentationen. Gebiß lückenhaft, kein Bleisaum. Patientin liegt mit angstverzerrtem Gesicht schwer atmend im Bett. Ptosis mittleren Grades beiderseits. Pupillen gleich, aber abnorm weit, auf Licht und Konv. reagierend. Beim Sprechen nimmt die Dyspnoe sichtlich zu, bisweilen Nasenflügelatmen.

Das Bewußtsein ist leicht getrübt, doch gibt die Patientin auf Fragen richtig Auskunft. Die Antworten werden stoßweise mit zarter Stimme gegeben, keine ausgesprochene Aphonie. Deutliche Dysarthrie.

Puls 120—130 klein und schnellend. Herz o. B. Lungen o. B. Die Pectorales sind beiderseits leicht atrophisch, bei Kontraktion gegen Widerstand ist ihr Bauch nicht palpabel. Die Brüste sondern auf Kompression kein Sekret mehr ab. Die Sensibilität ist im Bereich der Brüste abgestumpft, ohne daß ausgesprochene Ausfälle vorhanden sind. Die Reize werden mit Verzögerung angegeben, nicht immer korrekt an wechselnden Stellen.

Der Leib ist eingesunken, diffus druckschmerzhaft; die Bauchdecken sind schlaff. Im Colon descendens und sigmoideum zahlreiche Skybala zu palpieren. Reflexe fehlen beiderseits. Aufrichten in sitzende Stellung ist nicht möglich. Die Arme liegen schlaff neben dem Rumpf. Bei passiven Bewegungen deutliche Hypotonie. Von aktiven Be-

wegungen werden noch am besten ausgeführt: Beugung der Vorderarme und Supination. Flexion der Finger und der Hände, dabei besteht starke motorische Schwäche. Die Spatia interossea sind eingesunken, Biceps und Deltoideus sind an der Atrophie besonders beteiligt, während die Vorderarmmuskeln noch relativ gut erhalten sind. In den atrophischen Muskeln besteht E. A. R. Die Sehnenreflexe fehlen. Sensibilität an den Armen ist intakt, doch sind die Muskeln bei Druck schmerzempfindlich, auch stärkere Anstrengungen verursachen Schmerzen. An den Beinen sind die beiden Quadriceps fem. am stärksten atrophiert, in ihnen kompl. E. A. R. während an den Oberschenkeln die Adduktoren normale elektrische Reaktion geben und auch normal funktionsfähig sind. Die Patellarreflexe fehlen. Bei passiven Bewegungen deutliche Hypotonie, aktiv ist eine wenn auch kraftlose Beugung der Beine möglich. Die Wadenmuskulatur ist normal erhalten, jedoch auch druckschmerzhaft, hier ist die elektrische Reaktion quantitativ im Sinne einer Überregbarkeit bei schwacher Stromstärke verändert, während bei Anwendung stärkerer Ströme eine deutliche Zuckung nicht mehr auftritt. Achillessehnenreflex beiderseits erhalten, schwer auslösbar. Die Füße und Zehen sind beweglich, deutliche plantare Hyperästhesie und Hyperalgesie. Babinsky negativ bei starker sekundärer Extension der großen Zehe.

Blasen-Mastdarm-Inkontinenz sind nicht mehr vorhanden. Häufiger Stuhl- und Harndrang ohne Erfolg.

Psychisch: Schwerbesinnlich, aber keine gröberen Defekte bei der Intelligenzprüfung. Stimmung gedrückt, Patientin ist sehr wehleidig und infolge der Schmerzen bei längerem Liegen auf einer Stelle besonders Nachts unruhig. Warme Bäder, leichte Massage, Strychnin 0,001 subkutan.

19. Juni. Blutbefund: Hämoglobin 85% Erythrocyten 5,2 Millionen, normale Geldrollenbildung, keine Poikilozytose, keine Tüpfelung Leukozyten 7500, normale Prozentzahlen, keine pathologischen Zellformen.

20. Juni. Täglich mehrmals Anfälle von Darmsteifung, die sehr schmerzhaft sind. Heute Erbrechen von gallig tingierter Flüssigkeit. Hartnäckige Stuhlverstopfung, selbst auf Einläufe nur wenige harte spastische Kotballen. Ausgesprochene Oligurie. Bei häufigem Tenesmus selten spontanes Urinieren. Katheterismus. Urin burgunderrot mit reichlichem phosphorgelben wachsartigen Sediment. Nach Untersuchung in der Med. Poliklinik (Privatdozent Dr. Königsfeld) handelt es sich bei dem Farbstoff um Uroporphyrin. Sonst keine pathologischen Bestandteile außer einigen hyalinen Zylindern und Epithelien.

Temperatur normal. Puls noch immer um 120.

22. Juni. Nachuntersuchung durch Internen (Priv.-Doz. Dr. Königsfeld): Keinorganischer Befund an den Brustorganen. Leber nicht druckempfindlich, nicht vergrößert. Bauchdiffus druckempfindlich besonders in der linken Seite. Deutlich spastisch verengtes Querkolon und Colon descendens fühlbar. Haustren deutlich palpabel.

23. Juni. Auftreten eines grobschlägigen Nystagmus in allen Blickrichtungen. Sprache wird ganz verwaschen. Beginnende Facial. Schwäche. Hypoglossus o. B. Speichel- und Tränenfluß vermehrt.

Allgemeine Zunahme der Krankheitserscheinungen. Heute Morgen ausgesprochene Dyspnoe, Patientin atmet nach Art des Biotschen Atmens. 25 Züge in der Minute. Leichte Somnolenz. Lobelin 0,003.

24. Juni. 3mal täglich Lobelin 0,003. Atemzüge im Durchschnitt 38.

27. Juni. Lumbalpunktion ohne Erfolg. Facialis rechtsseitige emotionelle Schwäche.

28. Juni. Zustand seither verschlimmert. Trotz 4mal p. d. 0,003 Lobelin. Atmung sehr dyspnoisch. 29 Atemzüge in der Minute durchschnittlich.

29. Juni. Nahrungsaufnahme mäßig. Patientin meist somnolent. Nochmalige Lumbalpunktion. Druck 250, Nonne und Pandy positiv, Zellen vermehrt. Wassermann neg. bakteriell steril (Hyg. Institut).

1. Juli. Exitus, nachdem die Atemzüge immer oberflächlicher und die Pausen immer länger geworden. Puls dauernd um 149. Keine Agonie.

Kurz resümiert handelt es sich um ein junges, neuropathisch belastetes Mädchen, das wiederholt an Anfällen von Koliken mit hartnäckiger Stuhlverstopfung gelitten hat; im Anschluß an einen solchen Anfall tritt am 7. Krankheitstage eine schlaaffe Paraplegie auf, zunächst der unteren, dann der oberen Extremitäten, schließlich im Verlauf von drei Wochen übergreifend auf die Hirnnerven und das Atemzentrum. Teilweise E. A. R., teilweise quantitative Abweichung ähnlich der myasthenischen Reaktion. Vorübergehend Sensibilitätsstörungen mehr subjektiver Natur, Hyp- und Parästhesien, objektiv weder radikulärer noch peripherer Typus nachweisbar. Entsprechend der langsamen Progredienz der aufsteigenden Lähmung folgende vegetative Störungen: Darmspasmen, Gastrosucorrhoe, Galaktorrhoe, Speichelfluß, Epiphora. Während des ganzen Leidens Porphyrinurie. Oligurie. Hartnäckige Obstipation. Am 22. Tage bulbäre Symptome mit Dyspnoe, die durch Lobelin fast eine Woche gebessert wird, während medikamentöse Beeinflussung der Darmspasmen nicht gelingt. Exitus an Atemlähmung. Dauer des Leidens 6 Wochen. Lumbalpunktat bakteriell. o. B. Wassermann im Blut negativ. Im Blutbilde nichts Besonderes.

Neben der durchaus notwendigen Bereicherung der Kasuistik dieser an sich seltenen Fälle erscheint mir der vorliegende Fall auch wegen einiger semiologischer Besonderheiten ein allgemeines Interesse beanspruchen zu dürfen: In der Reihe der vegetativen Störungen trat eine so ausgiebige Galaktorrhoe ein, daß der Verdacht auf Gravidität berechtigt erschien. Es handelt sich dabei um ein fraglos durch den Krankheitsprozeß bedingtes Symptom, und zwar kommt es so selten vor, daß Curschmann noch 1919 die Sekretionsanomalie der Galaktorrhoe ohne Zusammenhang mit Gravidität und Klimakterium als ein Unikum anspricht, nicht nur in der Symptomatologie der multiplen Sklerose, bei der es von ihm beobachtet wurde, sondern in der organischen Neurologie überhaupt. Siding und de la Camp hatten bis dahin wenige Fälle von krisenartiger Galaktorrhoe bei tabischen Frauen beschrieben, bei denen es auch kürzlich von Biberstein beobachtet wurde. Souques schildert in der Diskussion zu dem Fall „André Thomas“ ebenfalls das Bild der Galaktorrhoe bei einer Frau mit tabischen gastrischen Krisen, während André Thomas selbst dieses Symptom im Verlauf einer Syringomyelie auftreten sah. Während Curschmann das Zustandekommen der Galaktorrhoe auf Störungen in den hormonalen Beziehungen zwischen Brustdrüsen und Genitalien zurückführt, erscheint im vorliegenden Falle doch die Annahme eines geradlinigen Zusammenhanges mit der Ausbreitung des Rückenmarksleidens berechtigt, die auch André Thomas bei der Syringomyelie als gegeben erachtet. Curschmann fußt für seine Theorie besonders auf einem zweiten, von ihm beobachteten Fall bei Migräne, bei der allerdings unter Einhaltung der physiologischen konsensuellen Parallelschaltung von Genitale und Mamma während der krankhaften Laktationsperiode *cessatio mensium* eintrat, wie auch die multiple Sklerose amenorrhöisch war während der Laktationsperiode *extra graviditatem*. In unserem Fall war die Menstruation an sich unregelmäßig und eine 6—8wöchige Menopause wie vor der Erkrankung nichts Außergewöhnliches, und André Thomas' Fall war nicht amenorrhöisch. Da im vorliegenden Falle die Galaktorrhoe einsetzte, kurz bevor die Lähmung auf die oberen Extremitäten

übergriff, läßt sich durchaus an eine direkte Abhängigkeit der Galaktorrhoe von dem zugrundeliegenden Prozeß denken, zumal dessen Primärlokalisation in den Wurzeln anzunehmen ist. Hier verlaufen die Rami communicantes des Sympathicus ein Stück gemeinsam mit den spinalen Wurzelfasern, wodurch die Möglichkeit eines Mitbefallenwerdens der sympathischen Fasern nahe liegt. Da nach den Untersuchungen von Pfister und Basch (zit. nach Müller „Vegetatives Nervensystem“) dem Sympathicus zweifellos ein regulatorischer Einfluß auf die Milchsekretion zuzuschreiben ist, unbeschadet der nach wie vor bestehen bleibenden weitgehenden Unabhängigkeit der Milchdrüse vom Nervensystem, erscheint die Galaktorrhoe hier als ein Sympathicussymptom gelten zu müssen, eine Annahme, die weiterhin durch den pathologisch-anatomischen Befund in der Höhe des mittleren Brustmarkes gestützt wird, wo sich die Seitenhörner mit ihren sympathischen Ganglienzellen als stark degeneriert erwiesen. Pathophysiologisch ist das Symptom wahrscheinlich so zu erklären, daß der Tonus des Sphinkters der Milchausführungsgänge unter Fortfall der Sympathicusinnervation sinkt; so daß der Abfluß des Inhaltes der Drüsengänge nicht mehr verhindert wird. Da Basch auch qualitative Veränderungen der Milch im Sinne der Kollostrierung nach Durchschneidung des Grenzstranges beobachten konnte, so erscheint es mit dem Abheben auf die Sympathicusbeteiligung am Krankheitsprozeß als ursächliches Moment für die Genese des fraglichen Symptomes in gutem Einklang zu stehen, wenn die im vorliegenden Falle beobachtete Sekretion eine kolostrumartige Flüssigkeit konstatieren läßt.

Weniger selten als Nebenerscheinungen der Landry'schen Paralyse sind die von Campbell und anderen beschriebenen epileptiformen, auch tetaniformen Anfälle, die auf ein kleines Muskelgebiet wie Gesicht, einen Arm, Hals sich beschränken. In unserem Falle waren bevorzugt die Nackenmuskeln, so daß es während des Anfalles zu einer ausgesprochenen Schiefhalsstellung des Kopfes kam. Die während des Anfalles auftretende Pulsfrequenz wird in der Regel als Vagussymptom aufgefaßt. Eine weitere Besonderheit stellt die protrahierte Verlaufsform dar, die in der gleichen Ausdehnung in dem Fall von Löffler erreicht wird. In jenem Falle ist wie hier eine gewisse Neigung zu Remissionen bemerkenswert, die im vorliegenden Falle geradezu eine Einteilung in drei besonders charakterisierte Phasen gestattet, indem das erste Stadium von den intestinalen Störungen beherrscht wird, das zweite dem Bilde einer Polyneuritis sich annähert, während das dritte Hauptstadium die Landry'sche Paralyse typenrein erkennen läßt. Daß dieses dritte Stadium trotz der Schwere des Krankheitsbildes nicht perakut verlief, ist fraglos auf die Mitwirkung eines therapeutischen Mittels zurückzuführen; kam doch sechs Tage lang das Alkaloid der *Lobelia inflata* Lobelin in Anwendung¹⁾ mit dem Erfolg, daß die bereits am 23. 6. einsetzende lebensbedrohliche Dyspnoe eine Zeitlang gehoben wurde. Das Mittel wurde bis zu täglichen Dosen von 3 mal 0,003 intramuskulär eingespritzt. Dabei ließ sich konstatieren, daß nach den Einspritzungen die einzelnen Atemzüge nicht nur tiefer wurden, sondern sich auch regelmäßiger über die Zeiteinheit

¹⁾ Für Überlassung des Präparates sei auch an dieser Stelle Herrn Prof. Wieland vom Pharm. Institut vielmals gedankt.

verteilt. Die Patientin zeigte sehr frühzeitig den Biotschen Atemtyp, in dem 18—20 rasche und kurze Atemzüge von einer 20—30 Sekunden langen Pause gefolgt waren. Die Pausen verschwanden unter der Wirkung des Lobelins fast ganz, die Atemzüge 30—32 durchschnittlich an Zahl waren regelmäßiger über die Minute verteilt. Allmählich ging die Zahl herauf bis zu 44 in der Minute. Am 28. wurde mit dem Mittel ausgesetzt, 2 Tage darauf wurde die Atmung sehr oberflächlich, und es setzte am 1. 7. trotz der Wiederaufnahme der Einspritzungen Cheyne-Stokesches Atmen ein, das zum Exitus am gleichen Tage hinüberleitete. Bemerkenswert war auch eine vorübergehende Aufhellung des Bewußtseins während der Tage der Lobelineinspritzungen. Auf Grund der Beobachtungen konnten wir uns nicht des Eindrucks erwehren, daß das Lobelin eine spezifische Wirkung auf das Atemzentrum auszuüben vermag.

Kritische Zusammenfassung: Die Patientin, das weibliche Geschlecht überwiegt beim Befallensein von diesem Leiden, bietet in ihrer Anamnese gewisse Anhaltspunkte für frühere Anfälle von Darmkoliken, so daß an die Konstitutionsanomalie des Porphyrismus gedacht werden muß, auf dessen Basis sich das akute Krankheitsbild entwickelt hat. Jedoch handelt es sich nicht um die chronische Form, an die man bei dem Vorhandensein gewisser Hauptpigmentierungen bei der Patientin denken könnte. Da sich diese jedoch nicht auf die typischen zirkumskripten Lokalisationen, wie sie Laue beschreibt, beschränken, sondern diffus über Gesicht und Hals sich erstrecken, wurden sie auf Sonnenstrahlwirkung zurückgeführt; ihre Stärke erklärt sich daraus, daß die Patientin sich bis zu ihrer Erkrankung auf dem Feldbergerhof in Stellung befand. Auch war die für die chronische Form geforderte Lichtempfindlichkeit nicht vorhanden. Es handelt sich also um die akute Unterform mit der typischen Trias Erbrechen, hartnäckige Obstipation und so heftige Darmkoliken, daß sogar an eine Laparotomie in vorliegendem Falle gedacht wurde, solange die differentialdiagnostisch wichtige Schlaffheit der Bauchdecken noch nicht vorhanden war, die später gestattete, die geradezu bis zum Ileus gesteigerte Darmsteifung gut abzutasten. Die Spasmen beherrschten besonders Querkolon und Descendens. Die Stuhlverhaltung war so hochgradig, daß trotz Einläufen nicht genügend Stuhl erhalten werden konnte, um die Untersuchung auf Enteroporphyrin durchzuführen. Auf die Entero-toxische Reizung infolge der hartnäckigen Koprostase ist wahrscheinlich auch die Oligurie zurückzuführen, die sich gegen Ende der Krankheit zur Ischurie steigerte. Da neben dem Uroporphyrin weder Hämatin noch Hämoglobin nachweisbar waren, ist für den vorliegenden Fall an eine „Blutmauserung“ als Quelle für die krankhafte Ausscheidung des Farbstoffes Porphyrin nicht zu denken, zumal sich im Blutbild keinerlei Zeichen einer Verminderung der Erythrozyten oder einer vermehrten Regeneration der Blutzellen zeigten. Blut und Liquor boten bakteriologisch und serologisch nichts Besonderes. Da eine äußere Vergiftung nicht feststellbar ist, muß dieser Fall nach der Güntherschen Einteilung der genuinen akuten Porphyrie zugezählt werden. Da bei einem hohen Prozentsatz der Fälle wiederholte Rezidive zu der auch hier eingetretenen Beteiligung des Nervensystems führten, muß eine besondere Verfassung desselben vorausgesetzt werden, in der die Endotoxine der Porphyrie neurotrop wirken. Diese bestimmten

Bedingungen, unter denen dergl. Gifte zu Krankheitssymptomen führen, wurden im Rahmen unserer pathogenetischen Fragestellung in einem allergischen bzw. anaphylaktischen Reaktionszustande zu erblicken versucht, womit diese Erkrankungsform auf die gleiche immunbiologische Grundlage gestellt wird wie die Eklampsie, Epilepsie, Katatonie, Pelagra, Beri-Beri, die Vergiftungserscheinungen nach Verbrennung, sowie die akute und chronische Anaphylaxie im engeren Sinne, Krankheitsbilder, bei denen giftige Abbauprodukte von Eiweißkörpern unter bestimmten Bedingungen im Organismus zur Wirkung gelangen und die Pfeiffer deshalb als sog. Eiweißzerfallstoxikosen zu einer großen immunbiologischen Krankheitsgruppe zusammengefaßt hat.

III.

Zusammenfassender Rückblick.

Diese Untersuchungen gingen von folgender Fragestellung aus: Ist es möglich, den ursprünglichen, empirisch gewonnenen, aus der regelmäßigen Verknüpfung bestimmter Symptome synthetisch gebildeten, klinischen Begriff der Landry'schen Paralyse dadurch zu substituieren, daß wir den einheitlichen Grund für das Zustandekommen der unter dem Begriff vereinigten Merkmalskomplexe in funktionellen Besonderheiten des reagierenden Organismus finden. Das in der Fragestellung erstrebte Ziel läßt sich in folgender Präzisierung formulieren: In dem allergischen Zustand des Organismus wird der zentrale Gesichtspunkt erblickt, der die Aufstellung der Landry'schen Paralyse als gut abgrenzbare biologische Einheit gestattet. Von ihm aus erscheinen die klinischen Symptome als funktionelle, toxisch bedingte Störungen, indem am funktionstragenden Parenchym auf Grund von dessen Sensibilisierung desintegrative Reaktionen ausgelöst werden, die das für die Dynamik der Neurone unbedingt notwendige Gleichgewicht im kolloidchemischen Mosaik der lebendigen Substanz zerstören.

Diese pathogenetische Betrachtungsweise wurde auf der Basis der früheren Methoden durchgeführt, die insofern als Teilfunktionen ihre Verwendung fanden, als die pathophysiologische Erklärung auf dem morphologischen Zustandsbild basiert und die ätiologischen Faktoren biologisch belebt in Rechnung kommen, da sich ja die Kenntnis des ursächlichen Momentes allein nicht mit dem Verständnis des krankhaften Vorganges zu decken vermag. Der Beweis für die Berechtigung der somit vorgenommenen Revision unserer Einstellung gegenüber den pathologisch-anatomischen Befunden und den Ergebnissen der ätiologischen Forschung wurde durch den Nachweis zu erbringen versucht, daß sich die Landry'sche Paralyse nicht nach rein morphologischen Gesichtspunkten determinieren läßt, wie im ersten Teil der Studien dargelegt werden konnte. Danach sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen nicht als die *conditio sine qua non* für das Entstehen des Krankheitsbildes anzusprechen.

Die ätiologischen Forschungen aber, die trotz einer langen Reihe von einzelnen ursächlichen Momenten, die sie aufstellen konnte, doch auf die wesentliche Frage nach der foudroyanten Wirkung dieser verschiedenen Noxen auf den Organismus den Generalnenner „kryptogen“ bestehen lassen mußte, drängte geradezu zum

Wechsel auf die andere Seite der für das Zustandekommen einer jeden Wirkung wenigstens notwendigen zwei Resultanten; sie lenkte die Aufmerksamkeit des pathogenetisch Betrachtenden von den einwirkenden auf die disponierenden Koeffizienten. Nach ihrem derzeitigen Stande erscheint als Ausgangspunkt für die veränderte Fragestellung die Annahme eines allgemeinen Vergiftungszustandes des Organismus gerechtfertigt, denn die schon supponierte allgemeine Toxinwirkung gewann mit zunehmender Kenntnis von den ätiologischen Möglichkeiten an Wahrscheinlichkeit. Die Inkonstanz und unverhältnismäßig große Seltenheit der positiv bakteriologischen Befunde im Nervensystem der an Landry'scher Paralyse Erkrankten führt zur Ablehnung eines direkt parasitär bedingten Prozesses. Bei Mangel an unmittelbaren Beziehungen der einwirkenden Faktoren zum Nervensystem selbst in vielen Fällen liegt fernerhin die Annahme einer Beeinträchtigung desselben aus anderen Organsystemen nahe. Solche Störungen vermögen das Nervensystem auf Grund seiner auch experimentell nachweisbaren Toxavidität in einen Zustand der veränderten Reaktion zu versetzen, den wir als allergischen kennen gelernt haben. Es ist dabei im Prinzip gleich, ob es sich um ekto- oder autotoxische Substanzen handelt, da die letzten als zwar körpereigene aber doch für das Nervensystem heterotope ebenfalls die Rolle von prädisponierenden Momenten übernehmen können. Die Quellen für die Sensibilisierung des Nervensystems können also liegen in der Vorbehandlung des Organismus mit bestimmten Giften oder in dem wiederholten Entstehen von abnormen Stoffwechselprodukten oder in dem Vorausgehen einer entsprechenden Krankheit. Infolge dieser Sensibilisierung reagieren die Zellen des Nervensystems im Potentialgefälle und zwar im Sinne einer Präzipitation, wobei das kolloidale Gleichgewicht der Zellsubstanz gestört wird, so daß es zu den Funktionsausfällen kommt, die wir als die einzelnen Symptome bei der Landry'schen Paralyse beobachten.

In welchem Verhältnis sich daran zentrales und peripheres Nervensystem beteiligen, darüber sind die Akten noch nicht geschlossen. Wenn auch die von Besredka vertretene Ansicht, daß sich der Grundmechanismus der anaphylaktischen Symptome im Zentralnervensystem abspielt, von den meisten Immunitätsforschern nicht geteilt wird, die die Angriffsstelle des prädisponierenden Faktors vielmehr in die Peripherie verlegen, so wird doch neuerdings wieder von Doerr, Friedberger und anderen der Standpunkt vertreten, daß auch Ganglienzellen Sitz der als zellulär anzusprechenden Reaktion sein können. Ziehen wir die klinische Kasuistik zu Rate, so erscheinen für die Landry'sche Paralyse beide Möglichkeiten gegeben, wie sich aus dem prozentual ungefähr gleichen Vorkommen von neuritischen und myelitischen Verlaufsformen des Krankheitsbildes ersehen läßt. Die sich daraus ergebenden Modifikationen des klinischen Symptomenkomplexes sind eine Frage der topographischen Diagnose. Als Grundmerkmal für den Charakter der Krankheit ist vielmehr das Furioso in Tempo und Ausbreitung wichtig, hinter dem pathogenetisch der allergische Reaktionszustand des Nervensystems steht. Dieses Merkmal, das vom Kliniker als Auffallendstes und für den Kranken Gefährlichstes, weil unaufhaltsam nach dem punctum saliens des Lebens, dem Atemzentrum tendieren-

des Symptom herausgestellt wird, zu klären, war die Aufgabe der hier auf Grund biologischer Betrachtungsweise durchgeführten pathogenetischen Untersuchungen.

Zum Schluß ergibt sich die Notwendigkeit, zu der Frage Stellung zu nehmen, ob es berechtigt ist, die Landry'sche Paralyse ihres Charakters als selbständiges Krankheitsbild zu entkleiden und sie als Landry'sches Syndrom anzusprechen, das im Verlauf verschiedenen krankhaften Geschehens beobachtet werden kann. Diese Tendenz wird nach dem jetzigen Stande der Entwicklung von den meisten Autoren verfolgt und kommt in zusammenfassenden Arbeiten zum Ausdruck. So behandelt es Bruns in seinem Artikel über Myelitis in der Realenzyklopädie Eulenburgs nur noch als eine Angelegenheit der Tradition ohne innere Berechtigung, wenn die zentralen Formen der Landry'schen Paralyse als eine besondere Krankheit aufgefaßt werden, und ebenso bezeichnet es Forster in dem Artikel Polyneuritis desselben Werkes als kaum wünschenswert, das Krankheitsbild der Landry'schen Paralyse aufrecht zu erhalten, da die ursprüngliche Beschreibung durchaus einem Krankheitsbilde entspricht, das mit Sicherheit als Polyneuritis diagnostiziert werden kann. Gerade durch die Aufnahme der Polyneuritiden als Verlaufsformen der Landry'schen Paralyse hat sich infolge der Anerkennung von entsprechenden Nebenerscheinungen zu dem ursprünglich eng begrenzten Krankheitsbilde, wie es Landry aufgestellt hat, eine klinische Erweiterung des Krankheitsbegriffes angebahnt, die jetzt dazu führt, ihm seine Dignität als nosologische Selbständigkeit zu nehmen. Und in der Tat ist ein prinzipieller Unterschied zwischen den approximativ dem typenreinen Landrybilde sich annähernden Fällen von schnell verlaufenden Myelitiden, Poliomyelitiden und Polyneuritiden nicht nachzuweisen. Wie beim Delirium eine ununterbrochene Stufenreihe vom einfachen Fieberdelirium bis zum ausgeprägten Krankheitsbilde des „Delirium“ schlechthin führt, so nähern sich auch in fließenden Übergängen die akuten und perakuten Verlaufsformen der erwähnten Krankheitsprozesse der Landry'schen Paralyse sensu strictiori. Dem klinischen Bedürfnis wäre jedoch wenig damit gedient, wollte man den Krankheitsbegriff der Landry'schen Paralyse ganz verschwinden lassen und in die verschiedenen unter seiner Maske nachweisbaren pathologisch-anatomischen Zustandsdiagnosen aufteilen. Denn trotz der Unsicherheit der Grenzen des Symptombildes kommt die klinische Nomenklatur nicht ohne den Begriff der akut progredienten aufsteigenden, meist tödlich verlaufenden Paralyse aus. So muß auf der einen Seite die derzeit herrschende Tendenz, die Landry'sche Paralyse zum Symptomenkomplex zu degradieren, angesichts der für die Bestimmung des Krankheitsbegriffes Landry'sche Paralyse negativen Ergebnisse der pathologisch anatomischen und ätiologischen Forschungen als berechtigt anerkannt werden, da nun einmal die allgemein obwaltende Einstellung in der medizinischen Denkweise eine Definition und Klassifikation der Krankheitseinheiten nach pathologisch-anatomischen und ätiologischen Gesichtspunkten erheischt. Auf der anderen Seite macht die Landry'sche Paralyse trotz ihres Sphinxcharakters in pathologisch-anatomischer und ätiologischer Hinsicht einen durchaus prägnanten Eindruck auf jeden, der einmal am Krankenbette das ohnmächtige Versagen des erkrankten Organismus gegenüber diesem unheimlichen

Leiden beobachtet hat. Deshalb erschien es notwendig, gerade für diesen Hauptcharakterzug des unaufhaltsamen und schnellen Fortschreitens die Pathogenese aufzudecken. Stützen wir uns auf die Entstehungsbedingungen, wie sie hier darzulegen versucht wurden, so werden wir die Landry'sche Paralyse als eine besondere biologische Erscheinungsform verschiedener Krankheitsprozesse, als ein in ihrem Verlauf ungünstig zu bewertendes Syndrom anzusprechen haben, bei dem die Toxinwirkung auf ein allergisch im Sinne der Toxinüberempfindlichkeit reagierendes Nervensystem als biologischer Vorgang hinter den klinischen Symptomen steht.

Literaturverzeichnis.

Eine ausführliche Zusammenstellung der kasuistischen Literatur über „Landry'sche Paralyse“ befindet sich am Ende der Studien zur pathologischen Anatomie der „Landry'schen Paralyse“ dieses Journal, 29, H. 1—3.

- Allers, Nerv. System u. Stoffwechsel. Übers. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 19.
 André Thomas, Galaktorrhoe im Verlauf von Syringomyelie. Ztbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 25, 8, 1921.
 Aschoff, Über die Einteilung der Krankheiten d. Nerv.-Systems. Ziegler's Beiträge 71, H. 1. 1922.
 Bauer, I. Konstitution u. Nerv.-Syst. Sammelref.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 15, 1918.
 Biberstein, Mamasekretion u. Krisen bei Tabes. Klin. Wochenschr., Nr. 2, 1921.
 Biedl, Innere Sekretion. 2. Aufl. 1913.
 Birk: Über eine in der Umgebung von Tübingen herrschende Epidemie von Heintz-Medinscher Krankheit. Med. Korr.-Bl. f. Württ. 1922, 92.
 Bloedhorn, Schußfraktur des Felsenbeines mit Eiterverhaltung im Zusammenhange mit Landry'scher Paralyse. Zeitschr. f. Ohrkr. u. f. d. Krankh. d. Luftwege. 82, 1922.
 de la Camp, Über sekretionslose Krisen bei Tab. dors. M. m. W. 1909, S. 994.
 Doerr, R., Die Anaphylaxieforschung im Zeitraume von 1914—1921. Ergebn. d. Hygiene, Bakteriologie, Immunitätsforschung u. exper. Therapie. Bd. 5, 1922.
 Eijkmann, Über d. Einfluß d. Ernährung u. d. Nahrungsentziehung auf d. Erkrank. an Polyneuritis gallinar. Virchow Archiv 222. 1916.
 Eppinger u. Arnstein, Z. Pathogenese d. Polyneuritis. Zeitschr. f. klin. Med. 7, 1911. 74, 1912.
 Fischer, H., Über d. Urinporphyrine. Zeitschr. f. physiol. Chemie 95.
 — Über Porphyrinurie. M. m. W. 1916, Nr. 11.
 Friedberger u. Pfeiffer, Lehrb. d. Mikrobiologie.
 Funk, C., Fortschr. d. exper. Beri-Beri Forschung. M. m. W. 60, 1913.
 Gottstein, Die Encephalitis lethargica in d. Erg. d. Hyg. Bakt. Immunitätsforschung usw. Bd. 5, 1922.
 Günther, H. Die Hämatoporphyrinurie. D. Archiv f. klin. Med. 105, 1912.
 — Über die akute Hämatoporphyrinurie. D. Archiv f. klin. Med. 134, 1920.
 Günther, Die Bedeutung der Hämatoporphysinurie in Physiologie und Pathologie. Erg. d. allg. Path. u. Path.-Anat. d. Menschen u. Tiere von O. Lubarsch u. R. Ostertag. 1922, XI. Jahrg., I. Abt.
 Hering, Über den funktionellen Begriff Disposition u. den morphologischen Begriff Konstitution vom med. Standpunkt aus. M. m. W. (19, 1922).
 Hinz, Ein Fall von metastatischer Pneumokokken-Poliomyelitis, klin. unter d. Bilde der akuten Landry'schen Paralyse verlaufend. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 75, 1922.
 Hoestermann, Über rekurrende Polyneuritis. D. Zeitschr. f. Nerv. 51, 1914.
 Jaksch, Die Vergiftungen. Wien u. Leipzig 1910.

- Klarfeld, Zur Frage nach der Pathogenese der Paralyse. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* Bd. 75. 1922.
- Einige allgem. Betrachtungen z. Histologie d. Zentr.-Nerv.-Syst. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 77, 1922.
- Klett, Zur Kasuistik aufsteigender Lähmungen. *D. Z. f. Nerv.* 1922, 73.
- Kobert, Lehrb. d. Intoxikationen. 1902.
- Kraus, Über die Lähmungen als Folge der Wertschutzimpfung. *Ref. Ztbl. f. ges. Neur. u. Psych.* Bd. XXIX J. 213.
- Küppers, Der Grundplan d. Nervensystems u. die Lokalis. des Psychischen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 75, 1922.
- Küster, W., Über d. Hämatoporphyrine. *Mitt. Hoppe Seiler*, Bd. 109. 1920.
- Lichtwitz, *Klin. Chemie* 1918, S. 233.
- Löffler, W., Über die bei akuter Porphyrurie im Harn u. Kot auftretenden Porphyrine. *Biochem. Zeitschr.* 98, 1919.
- Loewit, Infektion u. Immunität. 1921 bei Urban u. Schwarzenberg.
- Mann, Polyneuritis neurasthenica. *Neur. Zentralbl.* 5, 1915.
- Meyer-Betz, Untersuchungen über d. biol. (photodynamische) Wirkung d. Hämatoporphyrins u. anderer Derivate d. Blut- u. Gallenfarbstoffes. *D. Arch. f. klin. Med.*, Bd. 112, 1913.
- Meyer u. Gottlieb, *Exper. Pharmacol.*, 5. Aufl. 1921.
- Müller, Das vegetative Nervensystem.
- v. Noorden, Über enterogene Intoxikation bes. über enterotox. Neuritis. *B.klin. Wochenschr.* 50, 1913.
- Oppenheim, Beitr. z. Polyneuritis. *D. Zeitschr. f. Neur.* 62. 1918.
- Oppenheimer, *Biochemie i. Grundr. d. Physiol.* Lpzg. 1919.
- Paneth, Zur ätiolog. Erforschung der Infektionskrankheiten. *Klin. Wochenschr.* 33, 1922.
- Ratner, Psychosen, Neurosen u. Neuritiden. *Psych. neur. Wochenschr.* 14, 1912/13.
- Remak u. Förster in Eulenburg, *Real-Enzyklopädie* 1913; XIII. Die Landry'sche Paralyse.
- Rondoni, Beteiligung d. N. S. an d. Immunitätsvorgängen. *Erg. d. N. u. Ps.* II.
- Schrottenbach u. Hartmann, Die endogenen Vergiftungen des N. S. *Handb. von Lewandowsky*, Bd. II.
- Schulz, Fr. N., Über Hämatoporphyrin im Harn. *Erg. d. Physiol.* II, 162, 1902.
- Schumm, Beitr. z. Hämatoporphyr. congenita. *Hoppe-Seyler* 98/173 u. 115/158.
- Sett, Ätiol. u. Symptomatol. d. Polyneuritis. *Archiv f. Psych.*, 61.
- Snapper, I., Unter Porphyrinurie verlaufende Koliken. *Neederl. Tijdschr. vor Genesk.* Jg. 64, Nr. 15. *Ref.: Kongr. C. Bl.* 1920.
- Snapper, Bildung von Porphyrinen im Darmkanal. *Berl. kl. W.* 29, 1921.
- Porphysinurie m. n. o. Koliken. *D. m. W.* 48, Nr. 19, 1922.
- Stachelin, Über gehäuftes Auftreten von L. P. Schweiz. *Arch. f. Neurol. u. Psych.*, VIII, 1 1921.
- Stepp, Über den derzeitigen Stand d. Vitaminlehre. *Kl. W.* 1912, Nr. 18.
- v. Straaten, Ein Fall von Porphyrinurie. *Ref.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, Bd. 24. 14. Schlußheft.
- Tschernak, *Allgemeine Physiologie* 1910.
- Weichardt, Die Aktivierung der Körperzellen u. d. Inf. Erreger. *Klin. Wochenschr.* 1922, Nr. 35.

Über Tremor bei Kleinhirnaffektionen.¹⁾

Von

Dr. F. Leiri, Helsingfors.

Die Grundlage meines Studiums über Tremor bei zerebellaren Affektionen bildet ein Fall, der von Dr. H. Fabritius in Helsingfors klinisch beobachtet und als eine Apoplexie der rechten Kleinhirnhemisphäre diagnostiziert worden ist. Herr Kollege Fabritius hat mir das Material liebenswürdigerweise überlassen, um aus dem pathologisch-anatomischen Befunde Aufschluß über die bei dem Patienten vorhandenen recht sonderbaren Motilitätsstörungen zu bekommen.

Es handelt sich um einen 82jährigen Schneider, dessen frühere Anamnese — außer Schanker in der Jugend — nichts bemerkenswertes bietet.

Als der Mann eines Tages im Juni 1918 während des damals in Finnland herrschenden Nahrungsmangels in sogenannter Brotpolonaise stand, fiel er plötzlich um. Er verlor dabei nicht ganz das Bewußtsein, denn er vermochte den Personen, die ihn nach Hause brachten, oder eigentlich schleppten, seine Adresse anzugeben.

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus 4 Tage später und bei wiederholten Untersuchungen wurde folgender Befund erhoben:

Wenn der Patient im Bette liegt, so verhält er sich vollkommen ruhig, zeigt keinen Tremor und kein Schütteln. Er kann sich mit großer Mühe in sitzende Stellung aufrichten; dabei kommt der Oberkörper in langsames Schütteln, besonders der rechte Arm beginnt stark zu wackeln. Nach einer Weile beruhigt sich der Patient jedoch und sitzt vollkommen still. Wenn er aufgefordert wird, seinen rechten Arm zu strecken oder sonst eine intendierte Bewegung mit ihm auszuführen, beginnt der Arm stark zu wackeln. Auch der Oberkörper fängt leicht zu schwanken an. Dieser Tremor zeigt sich nicht im Kopfe, auch wenn ihn der Patient absichtlich wendet oder in verschiedenen Stellungen hält. Mit Unterstützung kann der Patient gehen, er bewegt dabei das linke Bein vollkommen normal; während das rechte stark hin- und herwackelt, zu hoch gehoben und oft stampfend auf den Boden gesetzt wird. Beim Versuch, die Stütze wegzuziehen und den Patienten für sich selbst stehen zu lassen, beginnt er sogleich zu schwanken, wobei ein deutliches Schütteln in der rechten Körperhälfte, besonders im rechten Arme auftritt. Der Patient greift augenblicklich nach einem Halt, um nicht zu stürzen.

Die motorische Kraft rechts ist im Verhältnis zu links nicht deutlich herabgesetzt.

Alle Reflexe sind normal, insbesondere Babinski deutlich negativ auf beiden Seiten.

Die taktile Sensibilität ist normal (außer im Trigemini rechts; s. u.). Der Wärme- und Kältesinn beiderseits normal. Nur die Schmerzempfindung ist rechts nachweislich herabgesetzt.

¹⁾ Vortrag gehalten auf dem 1. interskandinavischen Neurologenkongreß zu Kopenhagen den 31. August 1922.

Die Pupillen sind eng, fast reaktionslos. Bei der Aufnahme Doppelbilder beim Blick nach rechts, die jedoch nach einer Woche verschwanden; ziemlich starker Nystagmus beim Blicke nach rechts, schwächer nach links, der sich sehr bald erschöpft;

Trigeminus motorisch intakt. Rechts deutliche Herabsetzung der Sensibilität im Trigeminusgebiete.

Hypoglossus intakt. Die Zunge deviiert nicht. Die Sprache ist vollkommen verständlich, wenngleich etwas verwaschen.

Der Patient wurde dann im Krankenhaus über 2 Jahre gepflegt. Während dieser Zeit blieb sein Zustand beinahe unverändert.

Die Todesursache war Bronchopneumonie.

Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung wurde als augenfälligster Befund ein Erweichungsherd in der rechten Kleinhirnhemisphäre erhoben, der den Nucleus dentatus und die umgebende Marksubstanz zerstört hatte.

Von den übrigen Kleinhirnkernen waren die Nuclei fastigii intakt, während der Nucleus emboliformis und die Nuclei globosi auf der rechten Seite vom Erweichungsherde betroffen waren.

Dieser Erweichungsherd hatte sekundäre Degenerationen im rechten Brachium conjunctivum verursacht, das schon dem unbewaffneten Auge atrophisch erschien. Die degenerierten Bahnen konnten durch die Wernekingsche Kommissur zum Nucleus ruber und Thalamus auf der linken Seite verfolgt werden.

Eine starke Degeneration wurde auch im rechten Brachium ad pontem konstatiert, das ebenfalls an Volumen verkleinert war; desgleichen in der kontralateralen, also der linken Oliva inferior, wo beinahe alle Zellen zerstört waren und wo das Stroma sich eigentümlich verdickt zeigte. Die olivocerebellaren Bahnen im Bulbus waren ebenfalls degeneriert.

Außer diesen vom Kleinhirnherd bedingten Veränderungen fand man durch starke Arteriosklerose bedingte Gewebslücken (*état de désintégration*, Pierre Marie) in fast allen Teilen des Gehirns. In besonders großer Ausdehnung fand man solche im Pons und Thalamus beiderseits, wo einzelne die Größe von Leinsamen erreichten und als dem „*état lacunaire*“ angehörig betrachtet werden mußten. Eine Degeneration im linken Lemniscus medialis im hinteren Teile des Pons beginnend, muß wohl auf an dieser Stelle zahlreich vorkommende Lakunen bezogen werden.

Wir wollen nun aus dem pathologisch-anatomischen Befunde eine Erklärung der bei unserem Patienten gefundenen Symptome suchen.

Da die vaskulären Erweichungsherde im Kleinhirn ziemlich selten sind (Klien gibt die zerebellären Apoplexien zu 3% an), so ist es nicht zu verwundern, daß ich in der Literatur nur zwei ähnliche Fälle gefunden habe, nämlich einen von Negel und Theohari (1903) und einen von Ch. K. Mills (1912) beschrieben. Außer dem Herd im Kleinhirn zeigten diese Fälle auch noch kleine Herde an anderen Stellen, aber beide zeigten einen Tremor von oben beschriebenem Typus.

Daß in unserem Falle die rechtsseitigen Bewegungsstörungen nicht vom *état lacunaire* bedingt sein konnten, geht auch daraus hervor, daß dieser Befund in ungefähr gleichem Grade auf beiden Seiten des Gehirns zu erheben war. Übrigens hat Catola, ein Schüler von Marie, die Symptomatologie dieses Zustandes beschrieben und obgleich er dieselbe Lokalisation wie in unserem Falle, nämlich Herde im Pons und den basalen Ganglien, als die gewöhnlichste angibt, erwähnt er nichts von einem dem unsrigen ähnlichen Krankheitsbilde.

Wir müssen also annehmen, daß der rechtsseitige Kleinhirnherd einen Tremor von dem Typus des Intentionstremors, hauptsächlich in den Extremitäten, hervorgerufen hat.

Obgleich Tremor bei Kleinhirnaffektionen des Menschen recht oft beschrieben worden ist, gehört er nicht zu den gewöhnlichsten Symptomen. Auch bei Tierversuchen am Hunde ist eine Bewegungsstörung ähnlich dem Tremor in den Bewegungen der Extremitäten nicht gefunden worden. Bei den Affen finden wir dagegen einen deutlichen Intentionstremor in den Extremitäten nach zerebellaren Exstirpationen (Ferrier und Turner, Rothmann).

Aus den Tierexperimenten und aus der klinischen Erfahrung geht hervor, daß es recht große Differenzen zwischen den Extremitätenbewegungen bei verschiedenen Säugetierarten gibt. Bei dem Hunde sind diese Bewegungen relativ arm im Cortex cerebri repräsentierte Lokomotions- und Greifbewegungen (Prinzipalbewegungen nach Munk), während die Bewegungen der Affen und besonders des Menschen vom Cortex stark abhängige sogenannte Ziel- und Fertigkeitbewegungen sind. Die Kopfbewegungen sind dagegen bei allen höheren Säugetieren in enger Abhängigkeit von den kortikalen Sinnesfeldern.

Als ein anatomisches Parallelverhältnis mit dieser verschiedenen motorischen Innervation haben wir die verschiedene Entwicklung der motorischen zerebrospinalen Leitungsbahnen bei verschiedenen Arten. Nach den Untersuchungen von Rothmann wissen wir, daß beim Hunde die rubrospinalen, d. h. die extrapyramidalen motorischen Bahnen besonders gut entwickelt sind im Verhältnis zu den kortikospinalen Pyramidenbahnen. Beim Menschen ist ja das Verhältnis umgekehrt, während bei den Affen die beiden Bahnsysteme mehr gleichwertig sind.

Aus dem verschiedenen Einfluß des Cortex folgt ein besonders wichtiger Unterschied zwischen den verschiedenen Bewegungsarten. Die Prinzipalbewegungen sind mehr oder weniger stereotyp und können als fertiggebildete, zusammengesetzte Reflexe betrachtet werden. Ganz anders verhalten sich die Ziel- und Fertigkeitbewegungen, in welchen die verschiedenen Bewegungskomponenten in jedem Moment durch kortikale Impulse verändert werden können.

Machen wir uns jetzt klar, wie sich z. B. der Hund (ein Tier mit Prinzipalbewegungstyp) nach einer operativen Läsion der für die Extremität- und Kopfbewegungen wichtigen Zonen des Kleinhirns verhält, so finden wir bei den sämtlichen modernen Experimentatoren eigentümliche Bewegungen der Extremitäten der operierten Seite beschrieben, nämlich, daß das Bein beim Gehen zu hoch gehoben und mit zu starker Kraft wieder zum Boden geführt wird. Dieses Phänomen ist von verschiedenen Autoren verschieden genannt: Dysmetrie, Hypermetrie, Hahnentritt, Bezeichnungen, welche alle zum Ausdruck bringen, daß die Bewegungen übertrieben sind. Ein Tremor in den Extremitäten ist dagegen, wie schon oben hervorgehoben, bei diesen Tieren nicht beschrieben worden. Was die Bewegungen des Kopfes betrifft, so werden diese als Oszillationsbewegungen bezeichnet, gleich der Geste, mit der man eine Frage verneint. In diesen Bewegungen sehen wir einen Tremor.

Beim Versuche, diese Bewegungsstörungen zu deuten, müssen wir uns klar machen, daß bei Bewegung eines Körperteils nicht nur die Agonisten, sondern

auch die Antagonisten mitwirken. Aus den Experimenten mit dem Hunde sehen wir deutlich, daß bei Läsionen des Kleinhirns die reflektorische Innervation der Antagonistenmuskeln in den Bewegungen der Extremitäten ausbleibt. Eine Korrektur dieser defekten Bewegungen von Cortex cerebri kommt nicht in Frage, da sie Prinzipalbewegungen sind.

Wenden wir uns nun den Bewegungen des Kopfes zu, so muß bei diesen auch dieselbe Übertreibung, dieselbe Hypermetrie sich geltend machen, weil die Antagonisten nicht ihre Aufgabe bei den Bewegungen erfüllen. Oben haben wir aber die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, daß die Kopfbewegungen beim Hunde wie auch bei anderen höheren Säugern stark kortikal repräsentierte Intensionsbewegungen sind, die also in jedem Moment durch einen kortikalen Impuls korrigiert werden können. Was ist die Folge eines solchen Korrektionsversuches? Eine neue hypermetrische Bewegung in entgegengesetzter Richtung, die wieder korrigiert werden muß usw. Auf diese Weise sehen wir eine Pendelbewegung mit der intendierten Lage als Gleichgewichtslage, d. h. einen Tremor, entstehen.

Ich glaube, daß wir in diesen kortikalen Korrektionsversuchen der übertriebenen, hypermetrischen Kopfbewegungen bei Läsion des Kleinhirns die Erklärung des Intentionstremors bei zerebellaren Affektionen zu suchen haben.

Daß wir bei Exstirpationen der Extremitätenzone im Kleinhirn der Affen Tremor erhalten, ist natürlich, da diese Bewegungen dieser Tiere zum größten Teile kortikal gebildete Zielbewegungen sind.

Aus der menschlichen Pathologie kennen wir Fälle, die mit Exstirpationsversuchen verglichen werden können. Ich erwähne einen Fall, der von Masuda beschrieben ist. Bei einem operativen Eingriffe prolabierte und löste sich ein großer Teil einer sonst intakten Kleinhirnhemisphäre mit Nucleus dentatus und im Anschluß daran zeigte sich Tremor.

Die Tatsache, daß nur bei Arten mit einer reichen kortikalen Repräsentation der Extremitätenbewegungen Tremor nach zerebellaren Läsionen gefunden wird, bestätigt die Annahme, daß es eben die kortikalen Korrektionsversuche sind, die den Tremor auslösen, eine Annahme, die übrigens schon früher, wenngleich auch nicht mit derselben Klarheit ausgesprochen worden ist.

In diesem Zusammenhange kann ich nicht die Tatsache ganz unbeachtet lassen, daß in einigen Fällen von zerebellaren Affektionen, wie in dem unsrigen, Tremor oder deutliche Symptome überhaupt auftreten, in anderen aber nicht.

Ich will dabei hervorheben, daß die zerebrale Korrektion sowohl bei Affen als beim Menschen nach einiger Zeit genügend sein kann, um grobe Symptome zum Verschwinden zu bringen. Daß dies in unserem Falle nicht geschah, beruht vielleicht zum Teil auf dem hohen Alter unseres Patienten, aber hauptsächlich jedoch auf der Lokalisation des Insultes.

Um die Bedeutung der Lokalisation zu erkennen, müssen wir uns an den Verlauf der hier lädierten zerebellaren Bahnen erinnern. Der Nuclus dentatus ist die Stelle, von der aus das Brachium conjunctivum mit dem Hauptteil der efferenten Bahnen ihren Ursprung nimmt und wohin zahlreiche kortikale Leitungsbahnen konvergieren. Barany hat die Aufmerksamkeit darauf gelenkt,

daß eine Läsion an dieser Stelle, wo die Bahnen sich wie in der Capsula interna zusammendrängen, hochgradige motorische Störungen auslösen muß und die erwähnten zentralen Apoplexien in den Kleinhirnhemisphären zeigen, daß diese Störung sich in Tremor äußert.

Daß Läsionen in diesem efferenten zerebellaren Systeme eine solche Störung hervorrufen, geht übrigens aus den Versuchen von Ferrier und Turner hervor. Diese Forscher fanden bei Durchschneidung des Brachium conjunctivum bei Affen einen Tremor „of the disseminate sclerosis type“.

Die isolierten Affektionen des Brachium conjunctivum beim Menschen sind sehr selten. Ich habe die Gelegenheit gehabt, einen von Dr. H. Fabritius klinisch beobachteten Fall zu untersuchen, nämlich einen Tumor, der hauptsächlich das rechte Brachium conjunctivum betraf. Dieser zeigte ebenfalls einen Intentionstremor in den rechtsseitigen Extremitäten.

In unserem ersten Falle war kein Tremor in den Bewegungen des Kopfes zu finden. Da die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß die Nuclei fastigii intakt waren, können wir vielleicht annehmen, daß diese Kerne für die Kopfbewegungen dieselbe Rolle spielen als die gezahnten Kerne für die der Extremitäten.

Daß eine Läsion in der Gegend des Nucleus dentatus und in dem Bindearme einen Tremor und zwar einen auf die ganze Körperhälfte ausgebreiteten hervorruft, beruht meines Erachtens darauf, daß in diesen Teilen die zerebellaren Leitungsbahnen auf eine eng umgrenzte Gegend konzentriert sind. Näher der Rinde und in dieser selbst, wo die zerebellare Funktion sozusagen auf eine mehr ausgebreitete Ebene projiziert ist, können wir bei einem nicht allzu ausgedehnten Herde weniger ausgebreitete und weniger hervortretende Störungen erwarten, z. B. Funktionsuntüchtigkeit nur in Muskeln, die in einer bestimmten Richtung wirken, wie der Zeigerversuch Baranys lehrt.¹⁾

¹⁾ Das ausführliche Untersuchungsergebnis meiner Fälle wird in „Arbeiten aus dem Pathologisch-anatomischen Institute an der Universität Helsingfors“, herausgegeben von Prof. Dr. A. Wallgren, erscheinen.

Hirnwindungen und Brodmann-Vogtsche Felder in ihren gesetzmäßigen Beziehungen.¹⁾

Von

G. Wetzel.

Brodmann und Vogt haben in ihren Forschungen auch die Beziehungen der von ihnen abgegrenzten Rindenfelder zu den Windungen bzw. Furchen geprüft und übereinstimmend festgestellt, daß im allgemeinen nur ungefähre oder gar keine topographischen Beziehungen bestehen.²⁾ Trotzdem also Rindenfelder und Windungen sich nicht decken, behaupte ich, daß eine gesetzmäßige, entwicklungstechnische Abhängigkeit zwischen beiden besteht. Freilich können nicht sämtliche Furchen auf dieselbe, an allen Orten gleichmäßig wirkende Ursache zurückgeführt werden. So bedingen besondere örtliche Differenzierungs- und Wachstumsvorgänge die Fissura chorioidea und das Hippocampusgebiet. Die Fissura Sylvii kommt durch das Zurückbleiben des Inselgebietes und das mächtige Wachstum der umliegenden Hirnlappengebiete (Opercula) zustande, welche sich zuletzt über der Insel berühren. Alle übrigen Furchen entstehen in einer mehr übereinstimmenden Weise durch das Flächenwachstum der Hirnrinde in allen ihren Teilen. Ihre besondere Anordnung beruht auf dem Vorhandensein der in ihrer Form sehr verschiedenen Rindenfelder, von denen jedes zugleich ein besonderes Wachstums- und Differenzierungsgebiet vorstellt, also die allgemeine Ausdehnung des ganzen Großhirns und jedes Lappens in Richtung und Intensität örtlich modifiziert.

Über den Zusammenhang zwischen der Gesamtausdehnung des Großhirns und der allgemeinen Richtung der Windungen und Furchen bestehen verschiedene ältere Vorstellungen.³⁾ Die Ansicht, daß die umgebende Schädelwandung passiv die Windungen durch ihren Widerstand erzwänge, ist abzulehnen, unbeschadet eines gewissen Zusammenhanges zwischen Schädelform und Lage und Richtung der typischen Windungen. (Frontipetaler und okzipitopetaler Typus von Froriep.) — Die Huschkeschen „Urwindungen“, welche bogenförmig die Fossa Sylvii umlagern, z. B. bei Monodon und bei einzelnen Karnivoren fast typisch ausgebildet sind, und sich senkrecht zur Hauptwachstumsrichtung der Hemisphären einstellen, lassen sich schematisch auf diese einfache Weise begründen. Ebenso nach Rauber die tertiären Furchen, welche

¹⁾ Vortrag in der „Naturforschenden Gesellschaft zu Halle“ am 3. November 1922.

²⁾ Vogt, J. f. Psych. u. Neur. Bd. 25, Ergänzungsbd. 1, S. 378 u. 384.

³⁾ Kurz bei Rauber-Kopsch, Bd. V, S. 128, 10. Aufl.

auf einem gesteigerten Längenwachstum beruhen. Solch einfaches Grundschema würde aber nur ein ganz gleichförmiges Furchungsbild verständlich machen und ist z. B. beim Menschen nur sehr ungefähr wiederzuerkennen. Am Kleinhirn dagegen haben wir ein solches eintöniges Oberflächenbild. Es beruht hier auf der überall gleichmäßig wiederkehrenden Drei-Schichten-Differenzierung der Kleinhirnrinde. Daß am Großhirn ein auf jedem Teil jedes Lappens verschiedenes und für ihn charakteristisches Furchenbild besteht, beruht auf der durch die Brodmann-Vogtschen Felder bekannt gewordenen bezirksweise verschiedenen histologischen Rindendifferenzierung.

Brodmann läßt seine Felder (Areae) segmental vom Stirnpol zum Hinterhauptpol aufgereiht als Streifen oder Gürtel etwa senkrecht zur Verbindungslinie beider Pole verlaufen. Aus diesem Schema und aus dem der Veränderungen leite ich die schematische Forderung eines überwiegenden Gleichlaufens der Furchen mit der Felderrichtung im hintern und vordern Teil des Gehirns und im Schläfenlappen, sowie ein häufigeres Durchschneiden der Furchen quer durch die segmentalen Areae im mittleren Gebiet ab. Diese schematische Forderung ist indes zwar teilweise erkennbar, aber ebenso selten vollkommen verwirklicht zu finden als die Huschkeschen Urwindungen. Ein fast typisches Beispiel liefert der Wickelbär¹⁾ und ein nicht ganz so gutes die Lemuren.²⁾

Unzureichend ist die mathematische Begründung der Furchung (Dareste) durch den Hinweis, daß die Masse des Gehirns im Gegensatz zu den kleinen lissencephalen Formen bei größeren gyrencephalen Tieren auf das Achtfache, seine Oberfläche nur um das Vierfache wachse, daher sich in Falten legen müsse. Die äußere Haut legt sich auch bei den großen Arten einer Gattung nicht in Falten. Vielmehr ist die Rinde das primär Wachsende, von ihr aus wird erst die Größe der Markmasse bestimmt. Teils ist ihre Größe dadurch gegeben, daß sie bestimmte Muskeln, Sinnesorgane, Körperoberflächenteile und Körperorgane zu vertreten hat, teils bestimmt sie ihre eigene Ausdehnung ganz selbstständig und erzeugt in den phylogenetisch neu auftretenden Rindenfeldern neue Organe.³⁾

Die Furchen, und mit ihnen die Windungen werden nun in ihrem Verlaufe wesentlich durch die Felder (Areae) bestimmt, und zwar durch die Spannungserscheinungen, welche das verschiedene Wachstum und der verschiedene Turgor der einzelnen Felder infolge ihrer verschiedenen histologischen Differenzierung hervorruft. Es spricht nicht gegen einen solchen Zusammenhang, daß die Grenzen der Areae unabhängig von den Furchen verlaufen. Vielmehr wird diese Unregelmäßigkeit verlangt, wenn wir die Furchen als Folgen der Beugungen in einer Platte ansehen, die aus verschiedenen biegsamen Teilplatten zusammengesetzt ist. Biege ich einen Stab, der aus einem schwerer und aus einem leicht biegsamen Abschnitt besteht, so liegt der Biegungsscheitel niemals an der Grenze beider Abschnitte. Dies ist z. B. verwirklicht an den Rippen, deren

¹⁾ Brodmann, Vergleichende Lokalisationslehre. Fig. 104.

²⁾ Ebenda Fig. 98.

³⁾ Siehe die Auffassung der Rindenfelder als Organe begründet bei Brodmann, Vergleichende Lokalisationslehre. 3. Abschnitt.

Knorpel ihre Biegungsstelle stets in einiger Entfernung von der Knorpelknochengrenze zeigen. Ferner muß die Biegung stets im leichter biegsamen Teil liegen. Das Nichtzusammenfallen der Feldergrenzen mit dem Grunde der Furchen beweisen z. B. Area 2 und Area 35 des Brodmannschen Hirnfelderbildes, besonders aber für das motorische Rindenfeld die ausführliche Darstellung von Vogt.¹⁾ Es ergibt sich daraus, daß der Grund der Furchen (Biegungsscheitel) mit der Grenze zweier Areae nicht zusammenfällt. — Den Nachweis, daß die Biegung, wie beim Rippenknorpel, stets im leichter nachgebenden Felde liegt, können wir allerdings nicht führen. Hier liegen auch noch an dem vergleichend anatomischen Material Schwierigkeiten vor. Z. B. liegt bei Cercopithecidae in der Sehsphäre trotz anscheinend gleicher Bedingungen der Biegungsscheitel auf der medialen Seite in der Area striata, auf der lateralen Seite dagegen im angrenzenden Felde.

Weitere Aufklärung ist von der Entwicklungsgeschichte zu erwarten. Jedoch sind hier die Untersuchungen noch unzureichend. Es scheint, daß die Furchen überwiegend vor dem Evidentwerden der Felder auftreten, z. B. die Fiss. calcarina und die Rolandosche Furche vor der Differenzierung der A. striata und der A. gigantopyramidalis. Jedoch ist anzunehmen, daß schon vor dem Auftreten des cytoarchitektonischen und myeloarchitektonischen Bildes die Gebiete der latenten Areae voneinander verschieden sind und histologisch noch nicht nachweisbare Besonderheiten bestehen, welche zum Auftreten der Furchen an typischen Stellen führen. Solche nachweislichen Differenzen, welche den Areae vorausgehen, sind schon Anfang des 4. Embryonalmonats vorhanden.²⁾ Ich fasse, etwas allgemeiner ausgedrückt, meine Auffassung dahin zusammen, daß es lokal verschiedene, schon von Anfang der Entwicklung des Großhirns an determinierte Bezirke sind, von deren besonderem biologischen Verhalten in Wachstum und Differenzierung die Windungen und Furchen abhängen. Die Lage und Differenzierung dieser Felder ist einer entwicklungsmechanischen Begründung nicht zugänglich, wohl aber ihre Beziehungen zu den Furchen. Es besteht übrigens eine gewisse Parallele zwischen den nach dem Mosaiktypus (Roux) determiniert sich entwickelnden Eiern und der Differenzierung der Areae des Gehirns.

Die cytoarchitektonischen Felder Brodmanns decken sich im wesentlichen mit den myeloarchitektonischen von Vogt. Im bisherigen ist vorwiegend auf die ersteren Bezug genommen worden. Die besondere Wichtigkeit der Myeloarchitektonik erhellt daraus, daß sie eigentlich auch das Verhalten der von den Areae bedeckten weißen Substanz mit umfaßt. Deren Fasern sind ja, sofern sie in die Rinde eintreten, für deren Struktur mit bestimmend, während die übrigen die Ausläufer der Zellen der Rinde sind. Von den Fasern ist daher die Vorwölbung der Windungen, sozusagen ihre Ausfüllung, wesentlich abhängig. Dies gehört mit zu den mechanischen Bedingungen der Furchenbildung. Besonders die Assoziationsfasern sind es, die in den Windungen und den periphere

¹⁾ J. f. Psych. u. Neur. Bd. 25, Ergänzungsheft 1, S. 378.

²⁾ Brodmann, Vergleichende Lokalisationslehre, S. 25/26.

Lagen des weißen Markkernes verlaufen. Hierdurch kommt auch in der weißen Substanz der Windungen, zusammen mit gleichzeitiger peripherer größerer Raumbeanspruchung der weißen Substanz, eine Turgorerhöhung und Spannungszunahme der weißen Substanz zustande, welche nach der Menge und der Verlaufsrichtung der Fasern im Gebiet jeder Area verschieden ausfallen muß. Wenn unser Erklärungsversuch entwicklungsmechanisch genannt worden ist, so darf er damit nicht als rein physikalisch betrachtet werden. Das Verhalten der Zellen und der Fasern, ihr Wachstum und ihre Differenzierung, sowie der besondere Platz dieser Vorgänge auf der Hemisphäre sind in letzter Linie die Grundlagen der Furchen- und Windungsbildung. Die Myelinisation (Markreifung) der Nervenfasern gibt hier einen weiteren Hinweis, sie kennzeichnet die Vollendung der Differenzierung und muß mit Erhöhung des Turgors verbunden sein. Wir sehen gerade die Gegenden der am frühesten auftretenden Furchen, der Rolandischen Furche und der Vogelspornfurche auch durch frühe Myelinisation gekennzeichnet. Als ein lokalisatorisch für die Abgrenzung von Hirnfeldern verwendbares Prinzip haben Vogt und Brodmann die Markreifungsforschung abgelehnt. Als Hinweis auf die Entstehung der Windungen und Furchen bei der eintretenden Rindenfelderung oder deren Vorstufen müssen wir ihre Bedeutung doch anerkennen.

Man darf zweifellos mit Vogt und Brodmann die histologische Differenzierung der Areae und ihre Mannigfaltigkeit als Äquivalent der geistigen Entwicklungsstufe ansehen. Nach unserer Ansicht müssen anders entwickelte Areae auch Abweichungen in den Windungen zur Folge haben. Die reichere Entwicklung der Areae beim Menschen gegenüber den höheren Affen geht parallel mit einer reicheren Entwicklung der Windungen. Auch die moderne Windungsforschung an Gehirnen von Menschen mit hervorragender Teilbegabung (zuletzt Haeckels Gehirn¹⁾ nach Maurer) scheint dies zu bestätigen. Im einzelnen zeigten zwei Abbildungen von Vogt²⁾, wie Abweichungen in der Lage der Felder mit solchen im Verhalten der Furchen verbunden sind. Durch dies alles wird den Windungen ihre mehrfach bezweifelte Bedeutung wiedergegeben. Sie haben mehr Bedeutung, als nur die von topographischen Hinweisen.

¹⁾ Verh. anat. Ges. Erlangen 1922.

²⁾ J. f. Psych. u. Neur. Bd. 25, Ergänzungsheft 1, Fig. 75 u. 76.

Furchenbildung und architektonische Rindenfelderung.

Von

Oskar Vogt.

Schon in der ersten Arbeit, in welcher ich die architektonische (und zwar in diesem Falle die cytoarchitektonische) Rindenfelderung zur Sprache brachte¹⁾, habe ich die Beziehungen der architektonischen Areae zu den Furchen angeschnitten. Ich habe schon damals darauf hingewiesen, daß man in Hinblick auf diese Beziehungen zwei ganz verschiedene Fragen unterscheiden muß: 1. die der Lage der Felder zu den Furchen und damit der Bedeutung der Furchen für die topographische Orientierung über die Felder; und 2. die des Einflusses der Felder auf die Genese der Furchen.

Auf die erste Frage bin ich — teilweise zusammen mit C. Vogt — 1906, 1907, 1910, 1912, 1919 und 1922 zurückgekommen. Mit der Zunahme unserer Kenntnisse trat immer deutlicher die Tatsache hervor, daß man aus der Furchung zum Teil keine, zum Teil nur grobe Schlüsse auf die Gestaltung der jedesmaligen architektonischen Felderung ziehen kann: ein Ergebnis, dem sich Brodmann im Verlauf seiner Studien vollständig angeschlossen hat. Ich halte diese Auffassung heute für noch gerechtfertigter als je.

Dagegen habe ich bereits 1903 auf einen gewissen kausalen Zusammenhang zwischen der Entwicklung der Furchen und derjenigen der architektonischen Rindenfelder hingewiesen. Unsere weiteren Studien haben uns in dieser Anschauung noch wesentlich bestärkt. Unsere Forschungen führen uns dabei teilweise zu einer Übereinstimmung mit denjenigen Ausführungen, welche G. Wetzell in dem voranstehenden Aufsätze gemacht hat. Aus unserem Institut wird M. Bielschowsky in nächster Zeit von neuem dieses Problem aufrollen. Außerdem hat Landau in einem soeben erschienenen Werk „Anatomie des Großhirns“ diese Frage behandelt. Wir beabsichtigen, zu diesen verschiedenen Ausführungen in dem in Bearbeitung befindlichen 2. Bande unserer „Allgemeinere Ergebnisse unserer Hirnforschung“ Stellung zu nehmen. Der Zweck dieser Zeilen soll nur der sein, noch einmal ausdrücklich zu unterstreichen, daß man zwischen dem Wert der Furchen für eine architektonische Orientierung in der Hirnrinde und der Bedeutung der architektonischen Felder für die Entstehung der Furchen scharf unterscheiden muß.

¹⁾ Zur anatomischen Gliederung des Cortex cerebri, dieses Journ., Bd. 2, 1903.

Berichtigungen

zur Arbeit: **Die pathologische Physiologie der Hirnerschütterung
nebst Bemerkungen über verwandte Zustände.**

Von

A. Knauer und E. Enderlen

in Bd. 29, S. 1 ff. dieser Zeitschrift.

Der Druck der der Arbeit beigegebenen Kurven stieß anfangs auf technische Schwierigkeiten und mußte mehrfach wiederholt werden unter Änderung der Größenverhältnisse und der Verteilung auf die Tafeln. Dadurch sind leider einige bedauerliche Fehler im Text und in den Tafeln entstanden, von denen die größten hiermit berichtigt werden.

Auf Seite 12, 13 und 15 muß es statt: IXc, Taf. 8 (29) jedesmal heißen: **IXe, Taf. 3 (30)**, — auf Seite 21, zweiter Abschnitt statt: VIId, Taf. 3 (23): **VIIc, Taf. 3 (22)** und statt: VIIb, Taf. 3 (21): **VIIId, Taf. 3 (23)**. Auf Seite 38, 2. Abschnitt, 6. Zeile von unten lies „Reaktionslosigkeit **nach** Schädeltrauma“ statt „des Schädeltrauma“. Auf Seite 51 ist der letzte Satz zu streichen, da der zugeordnete Kurventeil bei der endgültigen Reproduktion zwecks Raumersparnis gestrichen wurde.

Ferner ist auf Taf. 2, Kurve IVb (14) leider das Anfangsstück der Hirnkurve bis zum Schlage nebst der Schlagmarkierung beim Druck vergessen worden. Das ganz gerade zu denkende Kurvenstück hat im Original genau das Niveau des Endes der abgebildeten Kurvenstrecke; das Ende des Stückes und die Schlagmarkierung sind genau da zu denken, wo die Blutdruckkurve anfängt abzustürzen und die Atmung rasch und tief wird. Eine ähnliche Auslassung ist auf Taf. 6, Kurve Xd (36) eingetreten; hier fehlt die ganze Hirnkurve. Im Original beginnt dieselbe bei dem Buchstaben **H** und verläuft, wie aus der Schilderung im Anhang (S. 49, 50) hervorgeht, fast ganz geradlinig.

REFERATE.

Loewenfeld, L., Hypnotismus und Medizin. 130 S. Verlag: J. F. Bergmann, München-Wiesbaden 1922.

Dieser Grundriß eignet sich für den Homo practicus nicht nur sehr gut zur Einführung, sondern er geht ihm auch mit der Gebrauchsanweisung an die Hand. Der theoretische Teil ist sehr knapp und leider etwas problematisch. Wenn Verf. es für ausgeschlossen hält, daß die mesmerischen Striche lediglich auf suggestivem Wege hypnotisieren wirken, sondern neben ihrer suggestiven auch eine somatisch-nervöse hypnotisierende Wirksamkeit entfalten, so müssen wir ihm die Verantwortung dafür selbst überlassen.

Ed. Beck.

Beyer, Alexander, Religion und Suggestion. 122 S. Verlag: Carl Marhold, Verlagsbuchhandlung, Halle a. S. 1922.

Ein an und für sich äußerst interessantes Thema wird hier von einem (hoffentlich) wissenschaftlichen Laien angepackt und in unglaublich kritikloser Weise bearbeitet. Erst liest man mit Befremden, dann mit Entrüstung und bald mit Humor. Für den Fachmann kann die Lektüre dieses Buches in Ermangelung eines besseren als scherzhafte Unterhaltung dienen; einen gebildeten Laien muß man aufs entschiedenste vor derartiger Kost warnen. Heute, wo die ernste Wissenschaft mit der bittersten Not ringt, wäre es Pflicht eines jeden ernsthaften Verlegers, sich seine Autoren näher anzusehen. Solchem Erzeugnis auch noch ein irreführendes empfehlendes Begleitschreiben mitzugeben, muß mindestens als grobe Fahrlässigkeit bezeichnet werden.

Ed. Beck.

Just, Walter, Eine neue Art Literatur. 56 S. Verlag: Emil Pahl, Dresden 1922.

Die kleine Schrift bildet das erste und zweite Buch eines Outsiders mit Gedanken splittern über sich selbst. Verf., der von Beruf Arzt ist, hat fast über alles seine eigenen Anschauungen und seine eigene Nomenklatur.

Hier eine Probe aus: „Zum Problem des Don Quichotte“:

„Mich am Don Quichotte zu prüfen,
Und den Don Quichotte an mir,
Stolz zugleich und sehr bescheiden,
Das ist ‚egoreaktiv‘.“

Ed. Beck.

Lutz, K., Tierpsychologie. Eine Einführung in die vergleichende Psychologie. Mit 29 Abb. Teubner, Leipzig und Berlin 1923 (Aus Nat. u. G., Bd. 826).

Verf. versucht, in allgemein verständlicher Form eine Übersicht über das Gesamtgebiet der Tierpsychologie zu geben; in neun Abschnitten werden Begriff, Aufgaben und Methodik der Tierpsychologie, die Reizreaktionen, Instinkte, Gedächtnis- und Denkhaltungen der Tiere behandelt, ferner die Psychologie der Dressur, die entwicklungsgeschichtliche Auffassung des tierischen Verhaltens und die Bedeutung der Tierpsychologie für andere Disziplinen. Im allgemeinen frisch und mit deutlichem pädagogischen Einschlag geschrieben, hält das Buch doch nicht durchweg die Höhe der Darstellung, wie sie etwa an Kafkas Arbeiten immer wieder überrascht. So sind manchmal wichtige Unterscheidungen nicht klar genug formuliert, um für den Laien sofort erfaßbar zu sein; gleich im Anfang besteht für den Leser die Gefahr einer Ver-

wechslung zwischen den Begriffen „Behaviorpsychologie“ und „Tierpsychologie“ überhaupt, auch der Unterschied zwischen primären und sekundären Automatismen kommt zu wenig klar heraus — ein Fehler, der sich freilich bei Lloyd Morgan noch stärker findet. Besser sind die Abschnitte gelungen, in denen Methodisches geschildert wird, sowie die hoffentlich weiteste Kreise aufklärende Auseinandersetzung mit den „denkenden Tieren“ (unter Benutzung der Arbeiten von Pfungst und Marbe). Zum Schluß stellt der Verf. ein System von sieben Typen des tierischen Verhaltens auf; den niedrigsten Typus bezeichnen die Aktionssysteme der Protozoen, die höchste Stufe nimmt der von Köhler beschriebene einsichtige Typus ein.

Einige Druckfehler (auch bei den sonst gut gewählten Abbildungen) sind bei einer Neuauflage leicht zu verbessern.
E. Schiche.

Koffka, K., Die Grundlagen der psychischen Entwicklung. Eine Einführung in die Kinderpsychologie. 278 S. Verlag von A.W. Zickfeldt, Osterwieck am Harz 1921.

Dieses hauptsächlich für Lehrer geschriebene Buch stellt sich die Aufgabe, „in der Kinderpsychologie die großen Entwicklungsprinzipien zu suchen“. Der Weg, den der Verf. einschlägt, ist eine Anwendung modernster psychologischer Anschauungen, der „Gestaltenlehre“ oder „Strukturpsychologie“ im Sinne Koehlers und Wertheimers, auf die Erscheinungen der frühesten Kindheit. Ein großer Teil des Buches behandelt neben Tierexperimenten Beobachtungen an Kindern etwa bis zum vierten Lebensjahr, da der Autor zeigen will, „daß die Entwicklungsprobleme, mit denen es der Lehrer in der Schule zu tun hat, schon von Anfang an in der Entwicklung der menschlichen Psyche auftreten“.

Der Verf. geht zunächst auf die Methodik der psychologischen Forschung ein. Er verwirft den Standpunkt der „Behaviourists“, die nur dem naturwissenschaftlich meßbaren Verhalten der Lebewesen, nicht aber ihren Erlebnissen, einen Wert für psychologische Forschungen zuerkennen. Verf. weist darauf hin, daß es falsch sei, sich eine Quelle der Erkenntnis zu verschließen, die wenigstens für den Menschen anwendbar ist, die ersten Lebensjahre natürlich ausgeschlossen. Andererseits wendet sich der Verf. auch gegen diejenigen, die in dem Augenblick die Psyche zur Erklärung hinzuziehen, wo sie mit psychologischen Tatsachen nicht mehr auskommen; denn der Verf., der auf dem Standpunkt der geschlossenen Naturkausalität steht, kann nicht anerkennen, daß man physiologische Erklärungen durch psychische ersetzt. — Darauf tritt der Autor in die Behandlung seines eigentlichen Themas ein. Um seine Begriffe und seine Denkrichtung zu kennzeichnen, seien nur zwei Beispiele angeführt:

I. Der Verf. leugnet die Assoziation als äußeres Band zwischen selbständigen Stücken; in seiner Sprache lautet daher das Assoziationsgesetz: „Sind Phänomene A, B, C . . . einmal, oder mehrere Male, als Glieder einer Struktur dagewesen, und tritt eins von ihnen mit diesem ‚Gliedercharakter‘ versehen wieder auf, so hat es die Tendenz, von sich aus die gesamte Struktur mehr oder weniger vollständig und scharf zu ergänzen.“ (Unter „Struktur“ wird ein „Zusammensein von Phänomenen“ verstanden, „in dem jedes Glied seine Eigenart nur durch und mit dem anderen besitzt“. Weiteres über den Begriff „Struktur“ oder „Gestalt“ siehe im S. 443 nachfolgenden Referat M. Friedemanns über Köhler, „Die physischen Gestalten in Ruhe und im stationären Zustand“.)

II. Von diesem Standpunkt aus wird auch die Theorie des Lernens der amerikanischen Forscher, vor allem Thorndikes, angegriffen. Nach dieser Theorie „kommt ‚nicht-angeborenes‘ Verhalten überhaupt nicht vor, es gibt also nicht eine ‚erste‘ Leistung im Sinne einer neuen Leistung“. Der Verf. dagegen erklärt das erste Lernen als Neuschöpfung im Sinne einer Bildung von Strukturen.

Der Autor faßt selbst das Ergebnis seines Buches zusammen mit den Worten: „Nicht als eine Zusammensetzung einzelner Elemente, sondern als eine Entstehung und vervollkommnung von Strukturen erschien uns in diesem Buche das Wesen der psychischen Entwicklung.“
Marthe Vogt.

Haecker, Valentin, und Ziehen, Theodor, Zur Vererbung und Entwicklung der musikalischen Begabung. 186 S. Verlag von Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1922. (Sonderabdruck aus „Zeitschrift für Psychologie, Bd. 88—90.)

Das Buch bezweckt, an Hand eines statistischen Materials von etwa 5000 Individuen „die Erblichkeitsverhältnisse, die Entwicklung, die Komponenten und die korrelativen Beziehungen der musikalischen Begabung festzustellen“. Da die Zahl der untersuchten Fälle im Vergleich zur großen Kompliziertheit der Verhältnisse immer noch zu gering ist, werfen die Verfasser zwar eine Fülle von Problemen auf und behandeln ihre Fragen unter zahlreichen Gesichtspunkten, kommen aber zu ziemlich wenig gesicherten Resultaten. Das Ziel des Buches ist daher hauptsächlich ein methodologisches.

Unter den Resultaten sei folgendes angeführt: Der Vererbungsmodus der musikalischen Begabung deckt sich ungefähr mit einer etwas modifizierten Form der in der Erblehre als Pisumtypus bekannten Vererbungsweise. Nachkommen, die in ihren Fähigkeiten zwischen den väterlichen und mütterlichen Eigenschaften vermitteln, fehlen zwar nicht, wie beim reinen Pisumtypus, sind aber selten. Die musikalische Begabung, die im allgemeinen als dominanter Faktor auftritt, kann auch gelegentlich rezessiv sein („abgeschwächte Dominanz“). In den „diskordanten Ehen“, d. h. in den Ehen mit großer Verschiedenheit in der musikalischen Begabung der beiden Eltern, überwiegen die sehr begabten männlichen über die weiblichen Nachkommen, vor allem, wenn die Mutter die musikalische Begabung vererbt („matropositive Ehen“). In solchen matropositiven Ehen finden sich dagegen mehr Töchter, die zwar musikalisch, aber nicht hervorragend begabt sind, als Söhne von der gleichen, d. h. nicht höchsten, Begabungsstufe. Die hervorragende Begabung aber, die bei den Frauen seltener ist, vererbt sich dafür wirksamer, und zwar hauptsächlich auf die Söhne. — Die diskordanten Ehen liefern mehr musikalisch unbegabte Nachkommen als die „positiv konkordanten“ (beide Eltern sehr begabt), weniger als die „negativ konkordanten“ (beide Eltern unbegabt); für die Herkunft der begabten Individuen gilt genau das Gegenteil; es treten also auch in negativ konkordanten Ehen gelegentlich sehr musikalische Nachkommen auf.

Der Abschnitt über die Komponenten der musikalischen Begabung enthält mehr interessante Einzelheiten als statistische Feststellungen. Nicht ganz selten sind Spaltungen der Begabung in eine motorische und eine sensorische Komponente; solche Spaltungen sind auch gelegentlich erblich. — Individuen mit kompositorischer Begabung stammen in etwa zwei Fünfteln der untersuchten Fälle von Eltern, die beide sehr musikalisch waren, in wiederum zwei Fünfteln der Fälle war nur der Vater musikalisch begabt, in einem Fünftel der Fälle nur die Mutter.

Über den Beginn der Äußerung der musikalischen Begabung ist sichere Auskunft nur sehr schwer zu erhalten. Sie scheint sich, besonders bei Individuen, welche von beiden Eltern starke musikalische Veranlagung haben, meist recht früh, oft schon vor Beendigung des zweiten Lebensjahres bemerkbar zu machen, in seltenen Fällen aber auch erst sehr spät, im Laufe des zweiten Jahrzehnts.

Die Ergebnisse über die Korrelationen sind noch recht unsicher. Beim männlichen Geschlecht scheint eine solche zwischen musikalischer und zeichnerischer, eine noch größere zwischen musikalischer und dichterischer Begabung zu bestehen. Nicht ganz selten ist hohe musikalische Begabung mit depressiver psychopathischer Konstitution gepaart.

Diese und andere Ergebnisse bedürfen unbedingt einer Nachprüfung an einer viel größeren Zahl von Fällen, und das vorliegende Buch kann nur dazu auffordern, die Autoren in der schwierigen Arbeit des Materialsammelns zu unterstützen.

Marthe Vogt.

Schmehlik, R., Die Anwendung des Mikroskops. Mikroskopie, Mikroprojektion, Mikrophotographie. Union Deutsche Verlagsgesellschaft, Berlin 1922. Photographische Bibliothek, Bd. 31. 108 S.

Das Büchlein behandelt nicht etwa die Theorie des Mikroskops, sondern es ist ein Buch für die Praxis, aus der praktischen Arbeit heraus entstanden. Der Verf.

gibt uns Auskunft über sämtliche Apparate, die der Mikroskopiker und der Mikrophograph brauchen, sei es, daß er biologische oder z. B. mineralogische oder metallurgische Untersuchungen anstellt. Die verschiedensten Konstruktionen dieser Instrumente mit ihren Eigentümlichkeiten und Vorteilen finden Erwähnung. Der Autor berichtet auch über selbst erprobte, einfache Methoden, um sich kleine Hilfsapparate für mikroskopische Zwecke selbst herzustellen. — Dabei ist das Büchlein gemeinverständlich und ohne zu viel Fachausdrücke geschrieben; zu seinen Ausführungen benutzt der Verf. die Anschauung und vermeidet physikalisch-mathematische Überlegungen. Ganz ihrem anschaulichen Charakter entsprechend, wird die Arbeit durch eine Reihe von Tafeln mit zum Teil sehr schönen Photographien ergänzt.

Marthe Vogt.

Koehler, W., Die physischen Gestalten in Ruhe und im stationären Zustand. Eine naturphilosophische Untersuchung. Friedr. Vieweg u. Sohn, Braunschweig 1920. 263 S.

Die Grundanschauungen der neueren Psychologie waren im allgemeinen folgende. Das seelische Geschehen setzt sich aus Elementen zusammen. Bei der Wahrnehmung entspricht jedem Reizpunkt der Sinnesfläche eine punktförmige Empfindung. Die Perzeption kommt durch summenförmige Vereinigung der Punktempfindungen zustande. Auch die komplizierteren Bewußtseinsvorgänge lassen sich synthetisch aus elementaren Bausteinen aufbauen, wie eine Mauer aus einzelnen Steinen. Die Elemente werden auf dem Wege der Assoziation zusammengefügt. Jedes Element bewahrt dabei bis zu einem gewissen Grade seine Unabhängigkeit. Einen komplizierten psychischen Vorgang in seine Elemente zu zerlegen, auf diese Weise gleichsam die Mechanik des Geisteslebens zu beherrschen, galt als vornehmste Aufgabe der Psychologie.

Diesen Lehren gegenüber machte im Jahre 1890 v. Ehrenfels geltend, daß die Bewußtseinsvorgänge phänomenal Ganzcharakter zeigten, Gestaltqualitäten besäßen, die mehr als die Summe der Elemente bedeuteten. Eine Melodie ist in dem, was phänomenal ihr Wesen für uns ausmacht, durchaus nicht nur die Summe der einzelnen Teiltöne, eine Kreisfläche nicht die Summe der punktförmigen Empfindungen der Kreisfläche.

Würde man die einzelnen Töne auf verschiedene Individuen verteilen, so würde eine Melodie gar nicht zustande kommen. Melodien lassen sich transponieren, wobei die einzelnen Töne völlig andere werden, trotzdem bleibt der Charakter der Melodie unverändert. Das gleiche gilt von optischen Gestalten.

Diese beiden Eigenschaften der Unverteilbarkeit und der Transponierbarkeit wollen wir mit Koehler als die „Ehrenfelskriterien“ bezeichnen.

Die Stellungnahme der Psychologen zu den Gestaltqualitäten war eine verschiedene. Entweder verhielten sie sich einer solchen angeblich verschwommenen, unwissenschaftlichen Anschauung gegenüber ablehnend, oder sie zogen aus den phänomenalen Tatsachen den Schluß, daß hier zu den Elementen etwas hinzukäme, das naturwissenschaftlich schlechterdings nicht zu fassen sei, ein Sonderakt des Psychischen. Die Einheit des Ganzen sollte psychisch über den Teilen „fundiert“ werden (Produktionstheorie).

Sucht man nach den Gründen dieses Verhaltens, so findet man etwa folgende Grundanschauung. In den Naturwissenschaften kann es nur summative Verbindungen geben. Tatsächlich hat ja die Physik mit Hilfe atomistischer Vorstellungen ihre größten Triumphe errungen. Nichtsummative Verbindungen lassen sich daher exakt naturwissenschaftlich überhaupt nicht mehr behandeln. In der Physik kann es Vorgänge von Gestaltcharakter nicht geben. Tatsächlich sind wir von ungestaltetem Geschehen umgeben. Stellt man z. B. fünf Gläser auf einen Tisch und nimmt etwa ein Glas fort, so wird an keinem der Gläser etwas geändert, sie bleiben unverändert als Elemente bestehen.

Die Umwelt hat auf unser kategoriales Denken sicherlich den größten Einfluß gehabt, so daß von philosophischer Seite sogar die Unvereinbarkeit nichtsummativer Verbindungen mit dem naturwissenschaftlichen Denken als „evident“ erklärt werden konnte.

Als zweiter Grund für das Festhalten an den Elementen des Bewußtseins wäre wohl noch der Einfluß der Hirnanatomie auf das psychologische Denken anzuführen.

Eine Konsequenz der Produktionstheorie ist sofort, daß phänomenaler Bewußtseinsvorgang und paralleler physiologischer Hirnvorgang völlig inkommensurabel sind.

Gegenüber der Produktionstheorie, die ja noch an den Elementen als Bausteinen festhält, machten Wertheimer und Koffka mit Nachdruck geltend, daß bei den gestaltmäßigen Bewußtseinsvorgängen solche unabhängigen Elemente phänomenal gar nicht existierten, daß viele Tatsachen der Wahrnehmungspsychologie mit einer solchen Annahme unvereinbar sind. Das Reale ist der Ganzvorgang. Wertheimer forderte folgerichtig: gibt es phänomenal einheitliche Gesamtprozesse, so müssen auch im Nervensystem solche Ganzvorgänge physiologisch möglich sein, es müsse also auch physische Gestalten geben mit denselben Kriterien, wie die psychischen. Hier setzt nun Koehlers Arbeit ein. Zunächst faßt er den Begriff des Summativen präzise.

„Ein Zusammen ist dann und nur dann eine reine ‚Summe‘ von ‚Teilen‘ oder ‚Stücken‘, wenn durch Ausscheidung von ‚Teilen‘ oder ‚Stücken‘ weder das zurückbleibende ‚Restzusammen‘ (das dann eine Teilsumme darstellt), noch die ausgeschiedenen ‚Teile‘ geändert werden.“ (S. 42.) Ganz anders bei den Gestalten. In der Gestalt gibt es keine Teile im summativen (unabhängigen) Sinne. Jeder Teil wird hier gleichsam von jedem anderen mitgetragen; wird in einem Punkte eine Änderung vorgenommen, so ändert sich zwangsläufig in jedem Punkte des gestalteten Systems das Geschehen. Koehler spricht daher nicht mehr von Teilen einer Gestalt, sondern von ihren „Momenten“.

Gibt es nun in der physischen Welt wirklich Gestalten?

In dem ersten Teile des Werkes beweist Koehler mit dem ganzen Rüstzeug der theoretischen und mathematischen Physik einwandfrei, daß es in der Physik gestaltete Vorgänge gibt, die auch die beiden Ehrenfelskriterien erfüllen. Wenn physische Gestalten bisher nicht explizite bemerkt worden sind, so liegt das in erster Linie daran, daß der Physiker sich gar nicht das Problem gestellt hat. Koehler geht nun den Weg, daß er an der Hand der G. E. Müllerschen Farbentheorie untersucht, welche chemisch-physikalischen Vorgänge bei den gestalteten Sinneswahrnehmungen in Betracht kommen und nun mit gleichsam geschärften Augen in der Physik Umschau hält.

Als Beispiel von vielen sei nur die Verteilung einer elektrostatischen Ladung auf einem isolierten Leiter gewählt. Diese Aufgabe (wie die analogen übrigen) gehört bei komplizierterer Form des Leiters zu den schwierigsten der theoretischen Physik und ist als Dirichlet- bzw. Neumannproblem bekannt. Gegeben ist eine physische Form (Topographie), die, abgesehen von einigen möglichen Spezialfällen, rein geometrisch-summativ gegeben ist. Die physische Form verkörpert also keine Gestalt. Bringt man aber eine Ladung auf den physischen Körper, so kommt es nach einem blitzschnellen dynamischen Ablauf zu einer ganz spezifischen Gruppierung der Gesamtladung, zu einem Gleichgewichtszustand.

Fügt man an einem Punkte eine Ladung hinzu oder nimmt man sie fort, so kommt es sofort zu einer ganz neuen Verteilung der Ladung auf den ganzen Leiter, die Verteilung der Ladung ist also nicht additiver Natur, die gesamte Ladungsverteilung verhält sich wie ein unteilbares Ganzes, die Momente der Ladung tragen sich gegenseitig.

Koehler nennt die Gruppierung der Ladung die Eigenstruktur, ihren mathematischen Ausdruck ihre Eigenfunktion. Die Ladungsstruktur gehorcht den beiden Ehrenfelskriterien. Man kann die physische Form proportional vergrößern oder verkleinern, die Ladungsbeträge vergrößern oder verkleinern, das Wesentliche der Struktur bleibt erhalten. Additiv ist nur die Ladung als Quantität, man kann die Ladungsbeträge an den einzelnen Punkten summieren, nicht dagegen ist es die Gruppierung, die Eigenstruktur. Werden in dem den Leiter umgebenden Raume die

dielektrischen Eigenschaften verändert oder bringt man in das Feld einen anderen geladenen Leiter, so wird sofort die Eigenstruktur auf dem ersten Leiter verändert.

Die Technik verführt leicht zu der Ansicht, daß feste Strukturen nur bei bestimmten maschinellen Bedingungen möglich sind. Das liegt nur daran, daß sich die Technik das Problem einer für ganz bestimmte Bedingungen passenden Leistung stellt. Die physischen Gestalten lehren uns aber, daß auch ohne maschinelle Einrichtungen eine spezifische, räumlich fest bestimmte Struktur existieren kann. Die Bedeutung dieser Tatsache für die Biologie leuchtet sofort ein.

Ganz ähnliche Betrachtungen gelten für die Struktur des den Leiter umgebenden Feldes, für die Energieverteilung im Raume, für die Ausbreitung von Strömen, für osmotische Vorgänge, für schwingende Membranen usw.

Die Ableitung der Struktur des physikalischen Systems erfolgt in allen Fällen ohne Rücksicht auf die Vorstellungen über die Materialnatur des physischen Agens, was für die spätere Betrachtung über die psychophysischen Gestalten sehr wichtig ist.

Alle solche an die Topographie gebundenen, räumlich fest gegliederten Gestalten nennt Verf. starke Gestalten. Ein anderer Fall ist möglich. Bringt man zwei in großem Abstand befindliche elektrisch geladene isolierte Leiter durch einen leitenden Draht in Verbindung, so verteilt sich auf jedem Leiter die Elektrizität der Eigenstruktur eines jeden entsprechend, in der Verteilung der Gesamtladung jedes Leiters besteht aber gegenseitige Abhängigkeit, so daß jede Änderung der Ladung eines Leiters sofort Änderung des Betrages auf dem anderen Leiter nach sich zieht. Solche Gestalten nennt Verf. schwache Gestalten. Starke Gestalten sind formabhängig, schwache nicht.

Nachdem Verf. die Existenz physischer Gestalten und ihre mathematischen Gesetze an zahlreichen Beispielen der Physik gezeigt hat, geht er zu einer Theorie psychophysischer Gestalten im Nervensystem über.

Daß z. B. in der Netzhaut nicht isolierte punktförmige Erregungen existieren, wird dadurch bewiesen, daß bei Ableitung von Netzhautpartien von verschieden starker Erregung ein elektrischer stationärer Strom zustande kommt, es besteht also eine Potentialdifferenz zwischen Partien verschiedener Erregung.

Was in unserem Gesichtsfeld als Kontur phänomenal auffällt, entspricht einer Potentialdifferenz entlang der Grenzlinie quantitativ oder qualitativ verschiedener Reizung. Nimmt man (gewiß mit großer Berechtigung) an, daß der Erregung somatischer Felder quasistationäre chemische Reaktionen in verdünnten Lösungen zugrunde liegen, so ergeben sich diese Tatsachen als selbstverständlich.

Entsteht auf der Netzhaut das Bild einer Kreisfläche, so hebt sich die Kreisfläche phänomenal gegen den „Grund“ ab. Ganz entsprechend geht auch physiologisch etwas zwischen der erregten Kreisfläche und der unbelichteten Netzhaut vor. Es läßt sich leicht zeigen, daß dabei eine elektrische Stromgestalt entstehen muß mit einer solchen Verteilung der Stromdichte, daß die Stromfäden aus der Peripherie der Netzhaut in der Kreisfläche zusammenströmen. Erfolgt der Stromschluß durch den Opticus, so wird auch hier eine ganz entsprechende Verteilung der Stromdichte stattfinden. Das Verhältnis von Kreisfläche und Grund muß sich in der Verteilung der elektrischen Energie widerspiegeln. Die Netzhaut ist, so betrachtet, ein physikalisches System und alle allgemeinen Gesetze der physischen Gestalten können auf die physiologischen Prozesse der Sinnesfläche übertragen werden.

Werden mehrere Figuren auf der Netzhaut exponiert, so werden sich die Reizfiguren bei genügend naher Lage mehr oder weniger gegenseitig beeinflussen, wie zwei elektrische Ladungsstrukturen sich gegenseitig veränderten. Die geometrisch-optischen Täuschungen finden so ihre natürliche Erklärung, sobald man noch das zentrale Feld im Gehirn mitberücksichtigt.

Über die Zuordnung von Sinnesfläche und zentralem Feld lassen sich verschiedene Annahmen machen.

Eine geometrische Abbildung der Netzhautpunkte in der Calcarina besagt nichts für das Zustandekommen psychophysischer Gestalten. Geometrisch benachbarte

Punkte haben ja noch nichts funktional miteinander zu tun, sie können höchstens die Topographie abgeben für einen Gestaltvorgang. Nimmt man also eine isolierte Verbindung jeder Netzhautstelle mit einer entsprechenden der Calcarina an, so käme man ohne eine Produktionstheorie gar nicht aus. Diese muß aber, wie wir sahen, schon aus phänomenalen Gründen abgelehnt werden. Es bleiben also nur noch zwei andere Möglichkeiten.

Entweder findet eine wirklich isolierte Nervenleitung von den einzelnen Netzhautpunkten zum Zentrum statt und die Gestaltprozesse wiederholen sich im zentralen Felde. Oder aber Netzhaut, Opticus und zentrales Feld bilden einen einzigen optischen Sektor, durch den ein geschlossener Gestaltprozeß hindurchgeht und dessen Querschnitt im Zentrum mit Bewußtseinsqualität verbunden ist. Für beide Annahmen bleiben Koehlers Ausführungen richtig.

Koehler entscheidet sich in seiner Darstellung für die zweite Annahme. Natürlich wirken zahlreiche variable zentrale Faktoren auf den Gestaltprozeß ein, Koehler macht aber vorläufig die Hypothese, daß das zentrale Feld homogen sei. Die Tatsache, daß sich Raumgestalten vergrößern und verkleinern und im Gesichtsfeld verschieben lassen, ohne ihren phänomenalen Charakter zu verlieren, ließe sich mit einer Inhomogenität des zentralen Feldes kaum vereinbaren. Einen tiefgehenderen Einfluß übt nur das Raumkoordinatensystem aus, denn unser Gesichtsfeld ist bis zu einem gewissen Grade nach der Gravitation orientiert (links und rechts oben und unten). „Homogen“ ist hier nur im statistischen, makroskopischen Sinne zu verstehen, so wie man etwa von einer homogenen Membran spricht, die ja auch nicht im idealen Sinne homogen ist. Die zahlreichen Faserverbindungen im Gehirn können als Stütze für die Annahme einer solchen statistischen Homogenität einzelner Felder dienen.

Eine Materialhypothese der psychophysischen Gestalten könnte nur entwickelt werden, wenn man die Eigenschaften des gesamten optischen Systems kennen würde. Davon sind wir noch weit entfernt.

Wie sich aber die prinzipiellen Gesetze der physischen Gestalten ohne Rücksicht auf die Materialnatur des physischen Prozesses ableiten ließen, so lassen sich auch die Strukturgesetze der psychophysischen Prozesse prinzipiell feststellen, ohne daß wir bereits von der Natur der spezifischen Vorgänge in der Hirnrinde unterrichtet sind. Tatsächlich sind ja auch die phänomenalen Raumgestalten weitgehend unabhängig von der Farbe und werden auch unabhängig von der Farbe reproduziert, eine Tatsache, die den bisherigen Theorien große Schwierigkeiten bereitet.

Wird eine weiße Kreisfläche auf dunklem Grunde exponiert, so zeigt eine einfache Überlegung, daß dabei eine elektrische Stromgestalt in dem optischen Sektor entstehen muß, mit einer Energiedichtenverteilung, die uns ein dynamisches Abbild der phänomenalen Gestalt gibt. Die Geometrie des optischen Systems gibt nur die Topographie ab, wie der Leiter die Topographie für die Ladungsstruktur. Die psychophysischen Gestaltprozesse selbst sind übergeometrisch-dynamischer Natur. Denn für die Strömungsgestalt verhalten sich funktional äquivalent die Äquipotentialflächen. Zwei geometrisch verschieden lange Nervenfasern können sich funktional gleich verhalten, wenn sie nur die gleiche „Widerstandslänge“ besitzen. An Stelle des geometrischen Raumes hat hier nur der „Funktionalraum“ Bedeutung. Der Fall ist sehr wohl denkbar, daß bei demselben Gestaltprozeß die Stromfäden durch jedesmal verschiedene Bezirke des zentralen Feldes gehen. Diese Verhältnisse muß man sich ganz klar machen, wenn man das Prinzipielle der Koehlerschen Auffassung verstehen will.

Ein wirklicher Parallelismus zwischen phänomenalem Geschehen und psychophysischem Prozeß ist jetzt erst verständlich geworden. „Aktuelles Bewußtsein ist in jedem Falle zugehörigem psychophysischen Geschehen den (phänomenal und physisch) realen Struktureigenschaften nach verwandt, nicht sachlich sinnlos, nur zwangsläufig daran gebunden.“ (S. 193.)

Ganz die gleichen Betrachtungen wie für die Optik lassen sich für die übrigen Sinnesgebiete, ja für alle zentralen Prozesse mutatis mutandis durchführen. Die

Forschungen Benussis über taktile Gestalten finden bei Anwendung der Koehlerschen Prinzipien ihre ungezwungene Erklärung. Gleiche Struktur der psychophysischen Prozesse muß auf den verschiedensten Sinnesgebieten zu entsprechenden Raumgestalten auch ohne „Assoziation“ führen. Es bietet sich sogar ein Weg, die sog. reinen Raumgestalten und die merkwürdige Verräumlichung unserer Denkvorgänge direkt aus der psychophysischen Struktur des zentralen Prozesses zu verstehen, denn Stromgestalten dürften bei allen, spezifisch noch so verschiedenen zerebralen Gestaltungsvorgängen auftreten.

Was bewußt wird, ist nicht die Stromgestalt selbst, sondern nur die der Stromgestalt entsprechenden Vorgänge an den Unstetigkeitsflächen dürften irgendwie etwas mit Bewußtsein zu tun haben.

Es gelingt Koehler, aus einfachen Grundannahmen heraus mit Hilfe der Nernst'schen Theorie der galvanischen Ketten das Webersche Gesetz als selbstverständlich abzuleiten. Der aus der Unterschiedsschwelle der Farben der schwarz-weißen Reihe berechnete Wert der Potentialdifferenz stimmt mit den experimentellen Daten der Sinnesphysiologie gut überein.

Das Webersche Gesetz ist also bereits in den psychophysischen Prozessen begründet.

Wir befinden uns hier überall auf neuem Gebiete, deshalb können auch die Ergebnisse erst vorläufige sein. Sind doch in der vorgeschrittenen Physik die Formengesetze z. T. noch gar nicht zu behandeln. Eine Bedingung muß stets erfüllt werden; die endgültige physische Struktur entspricht der Bedingung eines Minimums der Strukturenergie. Welche Formaleigenschaft der physische Vorgang dabei in bezug auf die Struktur selbst besitzen muß, ist nicht bekannt.

Nur bei Entstehung von Oberflächenmembranen bei gegebenen Randbedingungen wissen wir, daß die Oberfläche selbst ein Minimum wird. Jedenfalls liegt hier eine Tendenz zur Ökonomie.

Fragen wir bei den phänomenalen Gestalten nach Formaleigenschaften, so finden wir hier eine Tendenz zur Prägnanz und Knappheit der Gestalt (Wertheimer). Also auch hier offenbar prinzipielle Übereinstimmung zwischen Phänomenologischem und Physischem.

Und diese Übereinstimmung kommt keineswegs durch eine Übersetzung phänomenalen Geschehens in physikalische Sprache zustande, sondern durch ganz unabhängige Betrachtung der physischen und der phänomenalen Gestalten.

In dem Koehlerschen Werke finden sich gleichsam zwischen den Zeilen zahlreiche Ausblicke auf Biologie, Naturphilosophie und Logik, denen aber der Verf. deshalb nicht nachzugehen scheint, weil ihm offenbar an einer exakten und fruchtbaren Stellung des Problems gelegen ist. Denn der Gestaltbegriff kann nur zu leicht verwässert werden, sehr zum Schaden der zukünftigen Forschung.

Zwei Perspektiven seien nur kurz erwähnt. Die Erforschung der zeitunabhängigen ruhenden und stationären Gestalten bildet den ersten Teil des Programms. Als zweiter Teil ist wohl die Darstellung der dynamischen und periodischen physischen Gestalten gedacht. Dann wird sich auch für entwicklungsgeschichtliche Probleme eine physikalische Grundlage ergeben. Denn da z. B. mit jeder Strömung Materialtransport und an den Unstetigkeitsflächen spezifische physikalisch-chemische Prozesse verbunden sind, so muß damit die Bildung neuer Strukturen gerade durch die Funktion möglich sein. Und damit wird sich vielleicht einmal der Kampf zwischen Neovitalismus, der ja vorwiegend Gestaltargumente anführt, und Mechanismus von selbst erledigen.

Kritisch ließe sich wohl nur gegen Einzelheiten manches, nicht dagegen gegen das Prinzipielle etwas sagen. In diesem Referat mußte die geirnhysiologische Bedeutung des Werkes in den Vordergrund geschoben werden. Gehirnphysiologie und -pathologie werden an dem Koehlerschen Werke nicht vorübergehen können. Ein Anfang der Nutzbarmachung ist in der Pathologie bereits gemacht (s. die Arbeiten von Goldstein und Gelb, Fuchs usw., sowie das Referat von Goldstein auf dem Neurologenkongreß in Halle 1922).

Friedemann,

Cornelius, A., Peripherie und Zentrum. 58 S. Verlag: Georg Thieme, Leipzig 1922.

Es handelt sich um eine Streitschrift für des Verfassers eigenes Werk und eigene Erfindung — die Nervenpunktmassage (N. P. M.). Im Gegensatz zur „üblichen“ Psychotherapie, die in rein negativer Weise dem Kranken zu beweisen versuche, daß allen seinen peripher gedeuteten Beschwerden kein oder so gut wie kein reales Krankheitssymptom zugrunde liege, sondern von ihm nur fälschlich in die Peripherie verlegt werde, sei die N. P. M. ausgesprochen positive Psychotherapie. Sie baue auf dem Grundsatz auf, daß den vom nervösen Kranken empfundenen Beschwerden in Mehrheit peripher vorhandene und durch N. P.-Untersuchungen auch objektiv nachweisbare Schädigungen zugrunde lägen, die durch Reizungen aller Art von außen und von innen kommend erregt würden und je nach der Höhe und Art der beim Kranken vorhandenen, d. h. ererbten bzw. erworbenen Reizbarkeit sich dem Zentrum mitteilten bzw. vom Zentrum wieder in die Peripherie (aber immer nur in die dort nachweisbaren, bestimmten Stellen, eben die N. P.) zurückgeleitet würden und so ein Wechselspiel zwischen peripher-zentral-peripher entstehen ließen, das einheitlich aufgefaßt alle bei nervösen Leiden vorhandenen Krankheitserscheinungen erkläre (S. 8).

Der Leser vermag zu dem Vorstehenden selbst Stellung zu nehmen.

Ed. Beck.

Handbuch der vergleichenden Psychologie. 3. Band. 515 S. Verlag: Ernst Reinhardt, München.

Unter dem Herausgeber Gustav Kafka, München, ist ein Werk erstanden, das jetzt in 3 Bänden zu etwa je 500 Seiten erschienen ist. Der 3. Band, der hier zunächst besprochen werden soll, handelt über: „Die Funktionen des abnormen Seelenlebens.“

H. W. Gruhle (Heidelberg) bearbeitete das Kapitel über die Psychologie des Abnormen, M. H. Göring (Gießen) das über Kriminalpsychologie, S. de Sanctis (Rom) das über die Psychologie des Traumes, R. Allers (Wien) das über die Psychologie des Geschlechtslebens.

Ein Buch mit so vielen (12) Autoren hat große Vorteile aber auch Nachteile. Die Nachteile fallen hier schon bei der Gruppierung klar heraus, da man gar nicht einsieht, mit welchem Recht die Psychologie des Traumes und die des Geschlechtslebens allgemein unter dem Titel „Die Funktionen des abnormen Seelenlebens“ gruppiert werden. Der Traum sowohl wie das Geschlechtsleben sind physiologisch und durchaus normal; sie werden erst unter gewissen Voraussetzungen abnorm, genau so wie dies von der Psychologie der Sprache, der Religion und der Künste, ja auch von der Psychologie der Gesellschaft gilt, die alle unter dem Kapitel der Funktionen des normalen Seelenlebens abgehandelt werden.

Am schwierigsten hatte es wohl Gruhle. Die Gefahr zu sehr ins normal Psychologische zu kommen oder auch ins Psychiatrische, ist bei dem Thema sehr groß. Verf. hat sie mit Geschick vermieden. Er versteht seine Ausführungen durch reichliche Belege (meist psychiatrischer Herkunft) anschaulich zu schildern.

Kurz aber sehr prägnant ist die kriminalpsychologische Abhandlung Görings. Nur leider etwas unpersönlich und zu sehr referierend. Ein paar Abbildungen oder gar ein paar Kurven hätten sehr zur Schmückung der Ausführungen beigetragen. Gerade die Kriminalistik kann kaum mehr ohne graphische Darstellung auskommen.

Die Psychologie des Traumes kam Ref. etwas locker gefügt vor. Nach dem Verf. sind nur 3 Stunden Schlafes physiologisch notwendig. Das übrige ist „Luxusschlaf“.

Ausgezeichnet hat Ref. das Kapitel von Allers über die Psychologie des Geschlechtslebens gefallen. Mit großem Geschick und feinem Scharfsinn versteht es Verf. sich bei aller Würdigung Freuds doch der von dieser Seite her stattgehabten Überwucherung und des sektiererartigen schematisierenden Dogmatismus zu erwehren.

Ed. Beck.

Schilder, Paul, „Über das Wesen der Hypnose.“ 32 S. Verlag: Julius Springer, Berlin 1922.

Verf. vermißt in den größeren Werken über Hypnotismus den Versuch, psychologische und biologische Gesichtspunkte in Einklang zu bringen. Deshalb versucht er es nachzuholen.

„Hypothesen fingo“ steht als Motiv am Kopf des ersten Kapitels.

Der Bewegungsapparat wird in die zentralen Ganglien, der Schlaf in die Gegend des III. Ventrikels lokalisiert. Die Bewegungserscheinungen der Hypnose (Muskelerschaffung und Katalepsie) werden mit striopallidären Akinesen und Hyperkinesen in Verbindung gebracht. Nach dem Standpunkt des Verfassers sind die Erinnerungen nicht in bestimmten Hirnpartien deponiert, sie können überhaupt nicht durch Gehirndefekte zerstört werden, sondern sie schwinden erst mit dem Leben selbst.

Die Erinnerung wird also bei Gehirndefekten nicht zerstört, sondern „durch anders gerichtete Kräfte abgedrängt und der Verfügung entzogen“. Unter bestimmten Einflüssen komme sie jedoch wieder.

Zum Schluß wird der Versuch gemacht, die Hypnose unter den Gesichtspunkten der Psychoanalyse zu betrachten. Der psychologische Zustand der Hypnose sei ein Zustand der Wiederkehr des Undifferenzierten. (Bjerre-Stockholm behauptet ja, sie sei eine Rückkehr in das intrauterine Bewußtsein, Ref.)

Ob das Wesen der Hypnose durch des Verfassers Ausführungen klarer geworden ist, wagt Ref. nicht zu entscheiden.
Ed. Beck.

Prandtl, Antonin, Einführung in die Philosophie. 127 S. Verlag: Quelle u. Meyer, Leipzig 1922.

Hier hat ein klarer und feiner Kopf die schwierige Aufgabe unternommen, in leicht faßbarer Form die Probleme, die seit jeher die wissensdurstige, vorwärtsstrebende Menschheit beschäftigen, darzustellen. Sie ist ihm vorzüglich gelungen. Das Büchlein kann nur dringend empfohlen werden.

Verf. läßt sich nicht auf lange Polemik ein. Den Parallelismus lehnt er ab: „Das tatsächliche Verhältnis, das Gehirngeschehen und bewußtes Erlebnis aneinander bindet, ist lediglich, daß jenes Bedingung für dieses, dieses durch jenes bedingt ist.“ Auf weitere Erörterungen verzichtet der Verf. Er sagt klipp und klar: ignoramus.

Einiges ist in der Darstellung vielleicht etwas problematisch ausgefallen, ohne daß man deswegen dem Verf. einen Vorwurf machen könnte, z. B. die erste Vorstellung nach dem Aufwachen sei ohne psychische Ursache, die letzte vor dem Einschlafen ohne Wirkung. Die „Tatsache“ des traumlosen Schlafes steht keineswegs fest.
Ed. Beck.

Kretschmer, E., Körperbau und Charakter. 195 S. 32 Textabbildungen. Verlag: Julius Springer. 1922. 2. Auflage.

Mit großem Schwung und sicherer, glücklicher Hand greift der Verf. ein Thema auf, das bis dahin vernachlässigt und über einige Schlagwörter nicht hinausgekommen war. Ohne Laboratorium und Mikroskop geht er an die Untersuchung seines Materials heran. Obwohl er ein kleinliches Klammern an Einzelstigmata und einzelne Degenerationszeichen ablehnt, so kann er doch auf Grund seiner Ausführungen im scheinbaren Widerspruch stolz behaupten: Gleichgültige Dinge im Körperbau des Patienten darf es für den Psychiater nicht mehr geben. Kein Haar auf dem Haupte und keine Variante der Nasenspitze ist uns gleichgültig. Das wird uns klar, wenn wir uns nur ein Beispiel aus dem Kapitel „Konstitutionsaufbau“ vor Augen halten, wo Verf. darlegt, wie dasselbe biologische Agens, das bei dem sonst pyknisch gebauten Sohn eines pyknischen Vaters, nur in einer etwas längeren und zugespitzten Nase sich durchsetzt, dann aber bei der Tochter als asthenischer Habitus klar und eindeutig phänotypisch werden kann; eine individuelle Spielart, wie Verf. es nennt.

Doch wollen wir den Ausführungen Kr.'s der Reihe nach folgen.

Im ersten Teil seiner Abhandlung greift Verf. aus dem Formenkreis der Zirkulären und dem der Schizophrenen 3 Haupttypen scharf heraus.

1. Die Pykniker. Die Kennzeichen des pyknischen Habitus bilden: Starke Umfangsentwicklung der Eingeweidehöhlen (Kopf, Brust, Bauch), Neigung zum Fettansatz am Stamm, runde, weiche Linien im Gesicht, mittelkräftige Muskel, hohes Körpergewicht. Gesichtsform als flaches Fünfeck oder breite Schildform.

2. Die Astheniker. Kennzeichen: Geringes Dickenwachstum, das durch alle Körperteile und alle Gewebsformen hindurch geht, bei durchschnittlich unvermindertem Längenwachstum; also magere, schmal aufgeschossene Leute mit kraft- und blutarmer Haut, muskeldünnen Armen, schmalem flachem Brustkorb mit spitzem Rippenwinkel. Körpergewicht bleibt hinter der Körperlänge zurück. Gesicht als verkürzte Eiform. Langnasen-Winkelprofil.

3. Die Athleten, gekennzeichnet durch starke Entwicklung des Skeletts, der Muskulatur und auch der Haut, bei geringem Fettansatz.

Als weitere Abart wird dann noch der Spezialtyp der sogenannten Dysplasien beschrieben.

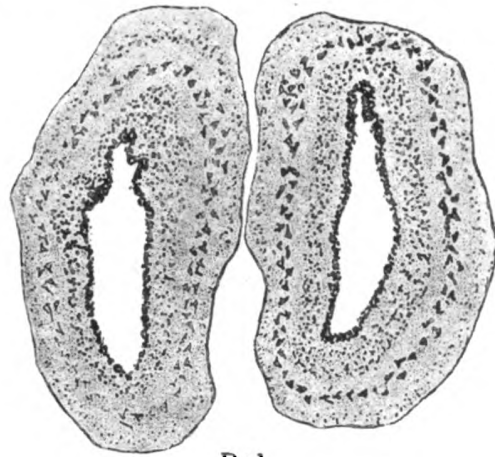
Im zweiten Teil der Abhandlung versucht dann Verf. das, was er somatisch vorgeführt hat, auch psychisch zu gruppieren.

Aus der Erkenntnis heraus, daß zwischen der seelischen Anlage der Manisch-Depressiven und dem pyknischen Habitus einerseits und der seelischen Anlage der Schizophrenen und dem Körperbautyp der Astheniker, Athleten und gewisser Dysplasien andererseits eine deutliche biologische Affinität besteht, während nur eine geringe Affinität zwischen Schizophrenie und pyknischem Habitus und zwischen den Zirkulären und dem asthenischen athletischen, und dysplastischen Körperbau besteht, rechnet Verf. die Pykniker zum zyklithymen, die Astheniker, Athleten und Dysplastiker zum schizothymen Formenkreise. Die Übergangsformen vom Normalen zum Krankhaften auf der einen Seite bilden die zykliden, auf der anderen die schizoiden Temperamente. Dort auf dem Boden einer diathetischen Proportion mit dem Grundton des heiteren, lebhaften und schwernehmenden, hier auf dem Boden der psychästhetischen Proportion mit dem Grundton des ernsthaften, nervösen und stumpfen Temperaments. Im großen biologischen Rahmen betrachtet sind für den Verf. die endogenen Psychosen nichts anderes als pointierte Zuspitzungen normaler Temperamentstypen.

Wie Verf. im weiteren seine konstitutionellen Legierungen beschreibt, wie er die Temperamente im einzelnen unter seinen neuen Gesichtspunkten schildert und wie er zum Schluß auf Grund überlieferter Beschreibungen und Bilder die Genialen unter seine Körperbautypen einreicht, ist überall gleich interessant und geistreich. Es muß aber von jedem Arzt und Psychologen, selbstverständlich erst recht vom Fachmann im Original nachgelesen werden.

So geistreich und interessant auch die Ausführungen Kr.'s sind, so dürfen wir nicht vergessen, daß sie nur die Grundlagen zur Erweiterung des somatischen Befundes bilden. Sie stellen ein Durchgangsstadium für die Diagnose dar, um die Führung dem Laboratorium und dem Mikroskop zu überlassen. C. u. O. Vogt haben darauf auch bereits kurz in ihrer letzten großen Arbeit „Erkrankungen der Großhirnrinde im Lichte der Topistik, Pathoklise und Pathoarchitektonik“ (siehe dies Journ., Bd. 28) hingewiesen.

Ed. Beck.



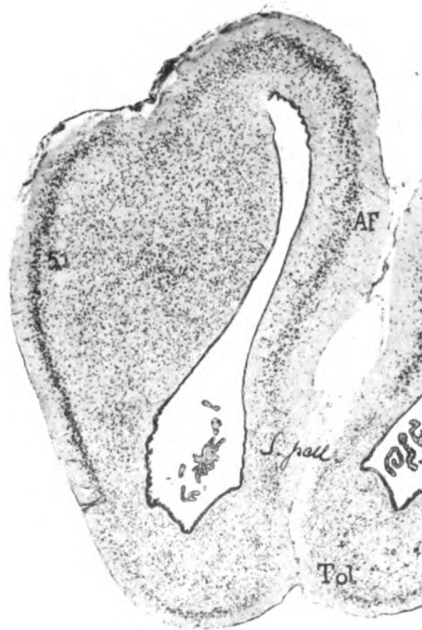
Bol.

1

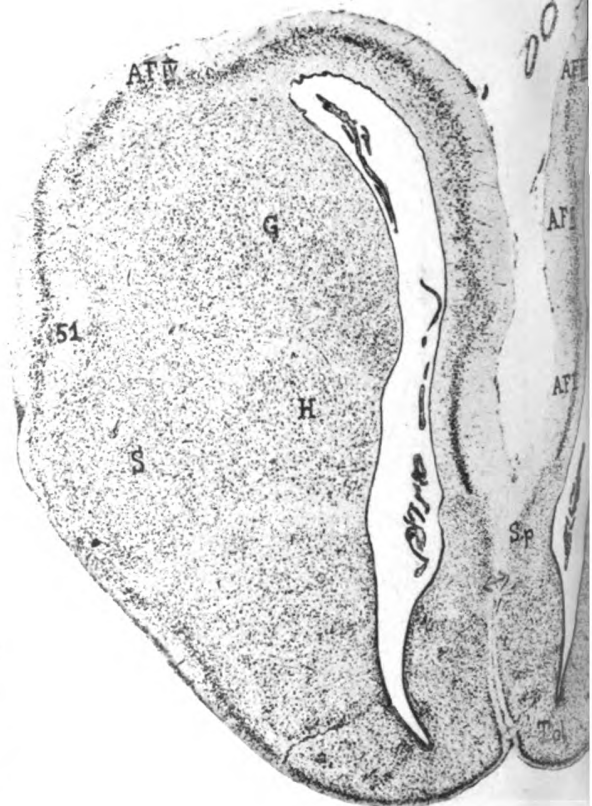


51. bulb.

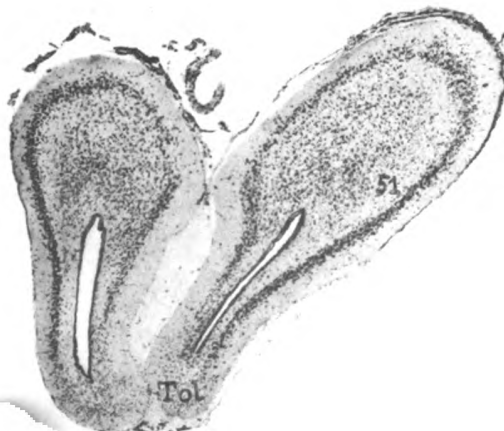
2



4

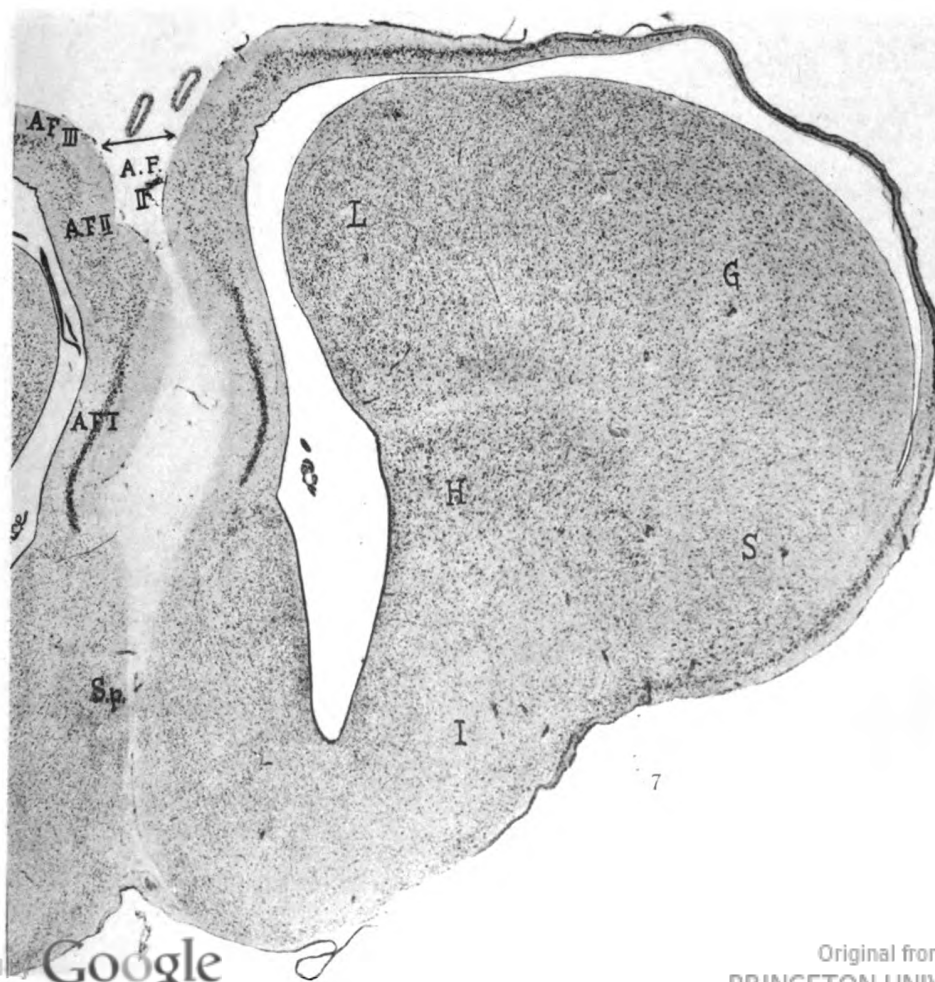
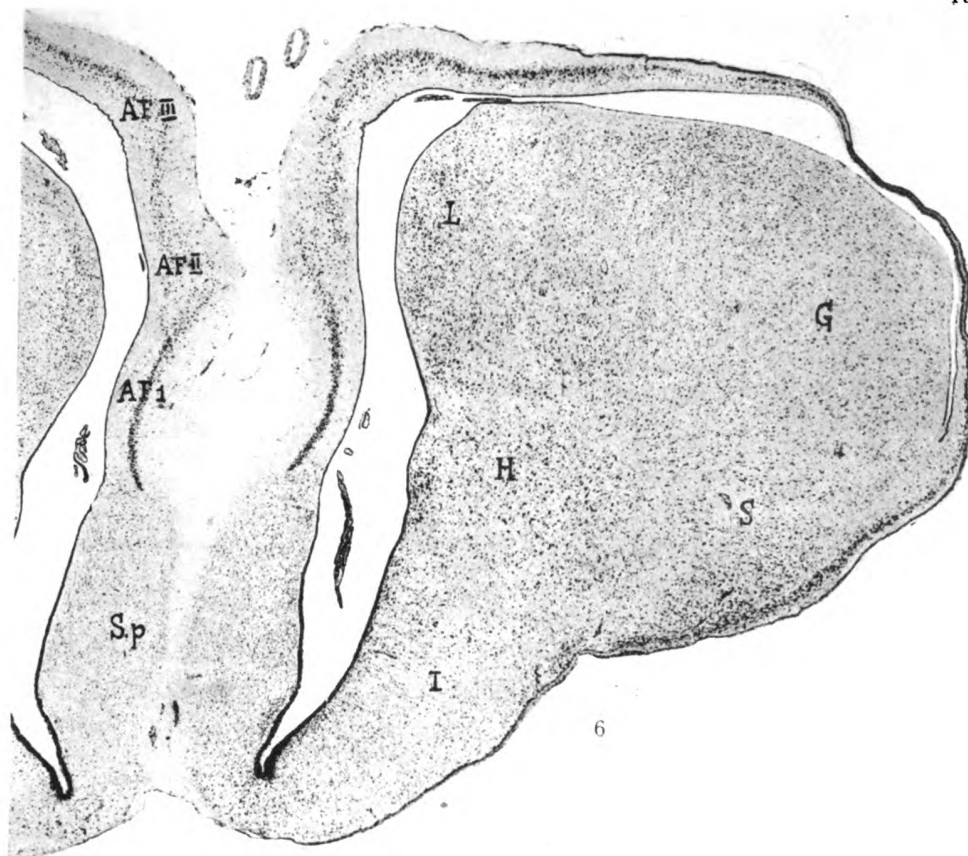


5



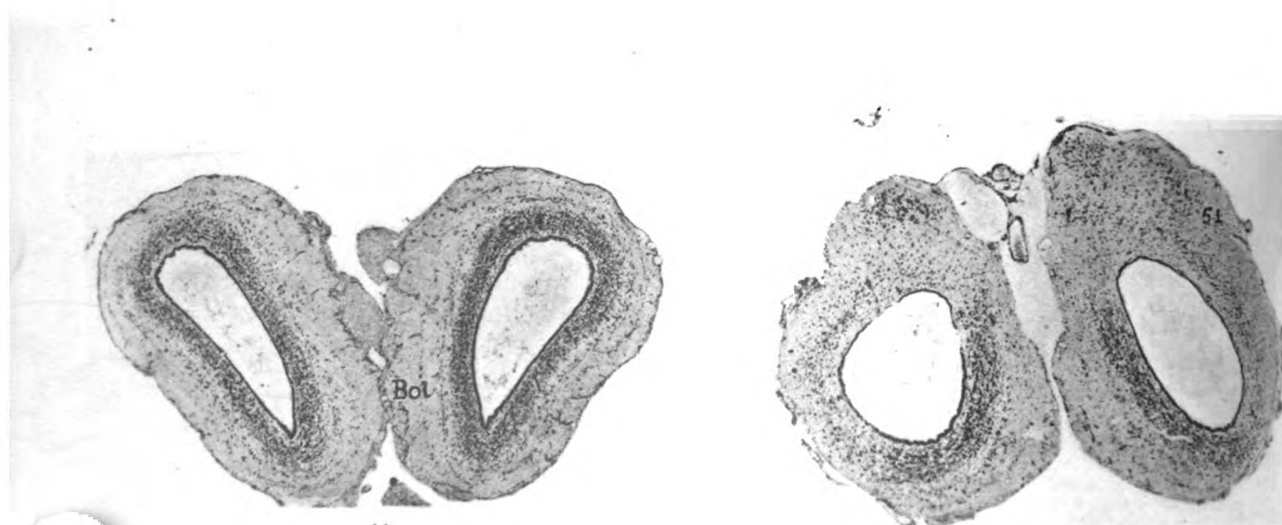
Tol

3





8



11

12



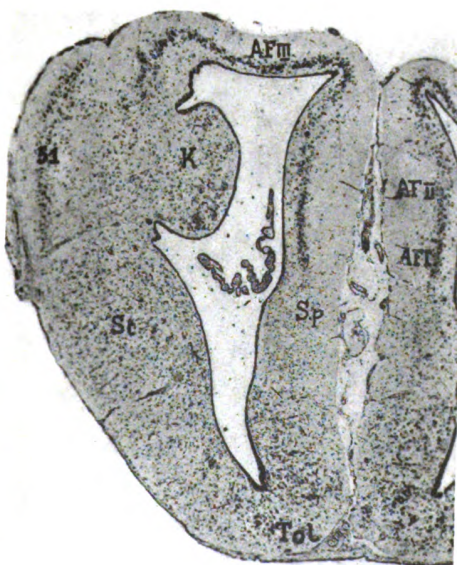
9



10



13



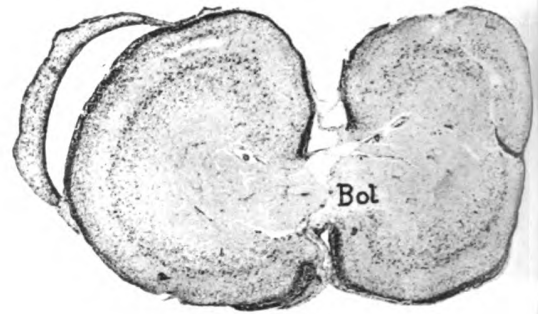
14



15



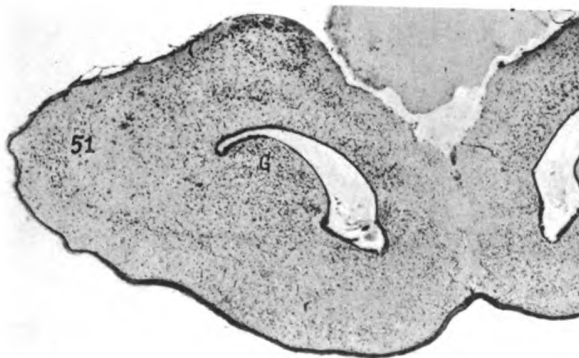
16



17



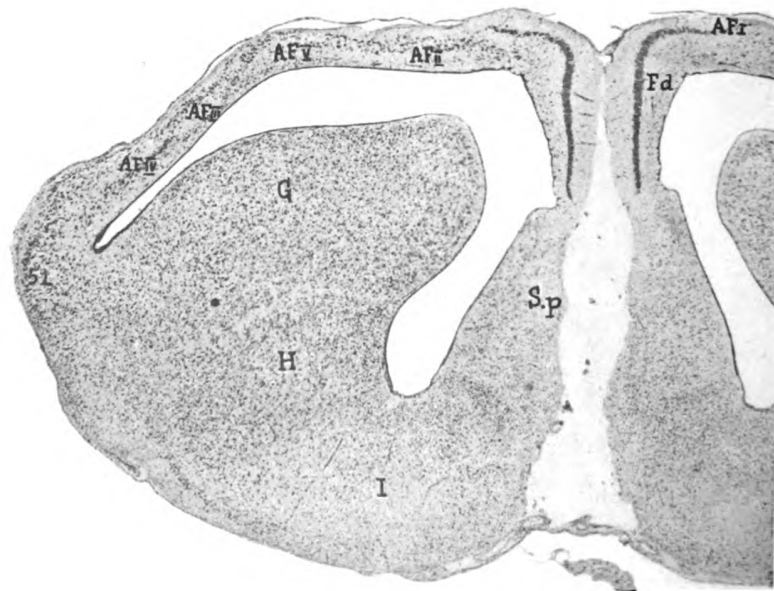
18



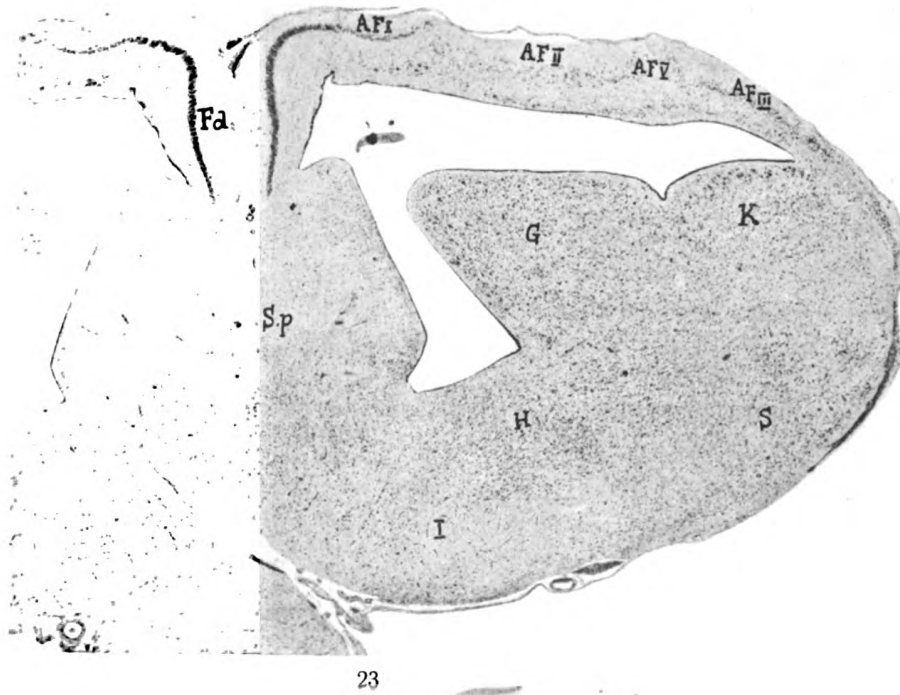
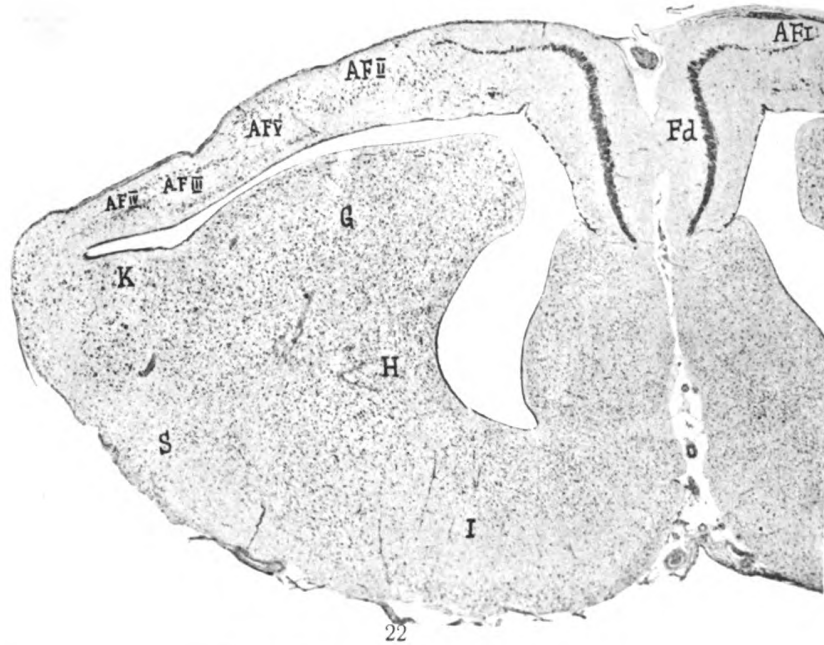
20

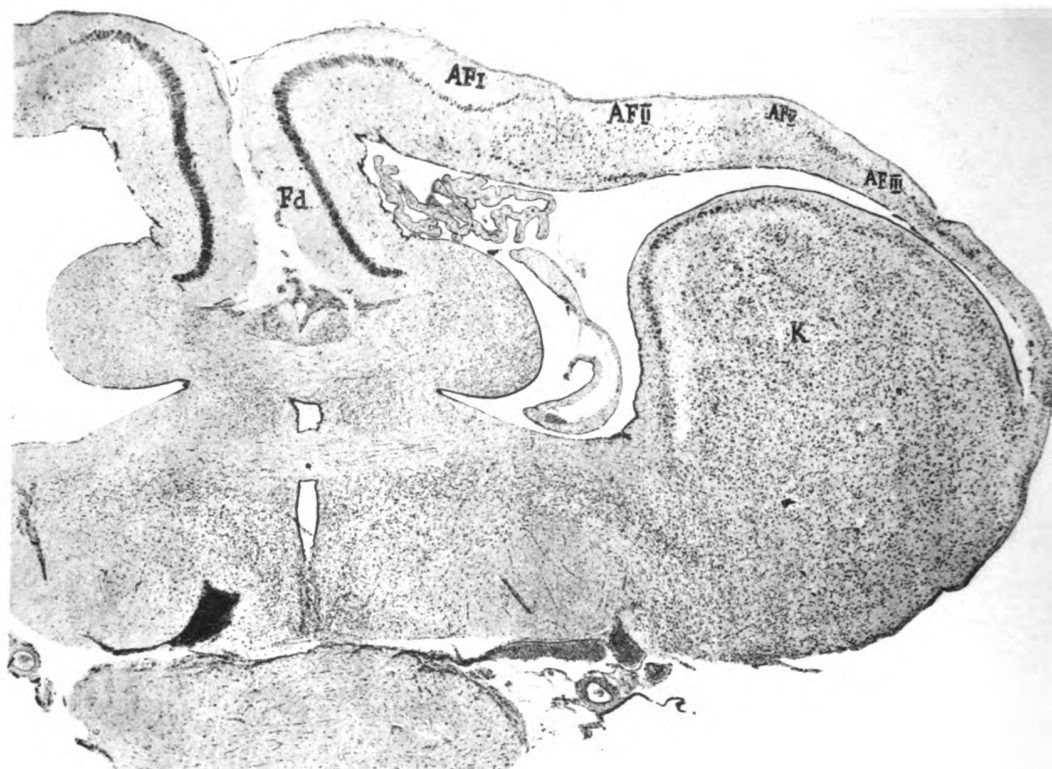


19



21





25



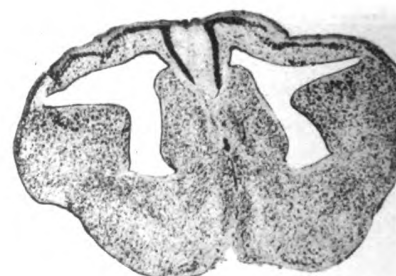
26



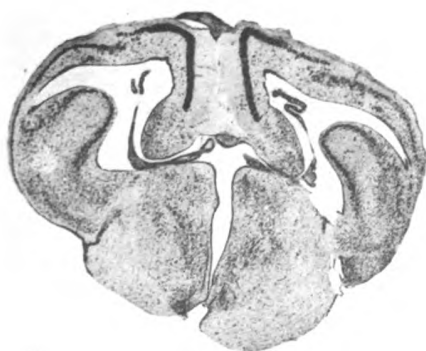
27



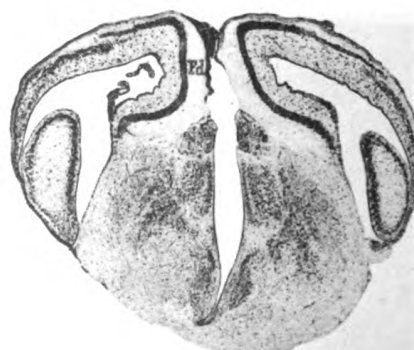
28



29



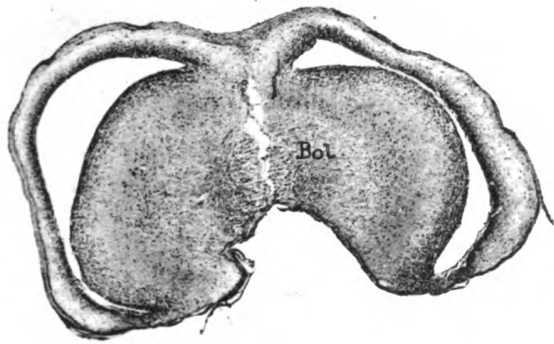
30



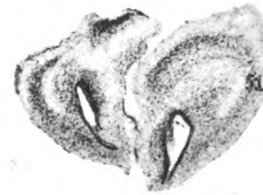
31 Original from

PRINCETON UNIVERSITY

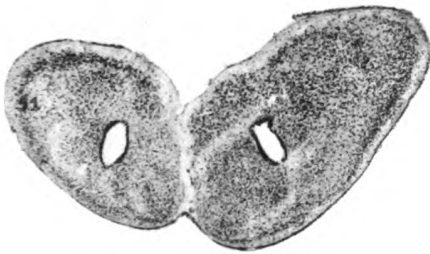
Verlag von Jentzen



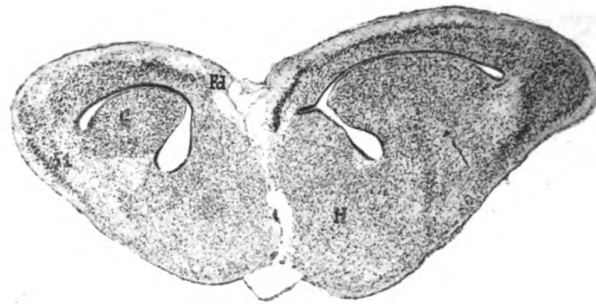
32



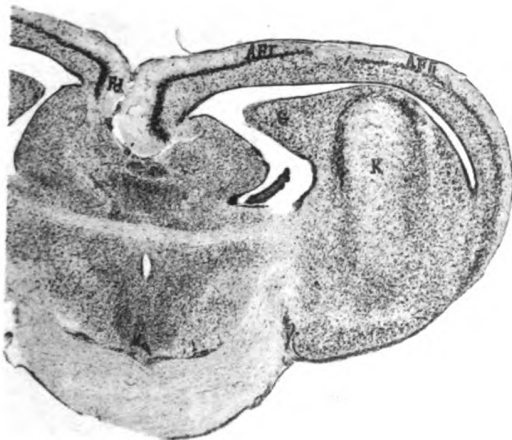
33



34



35



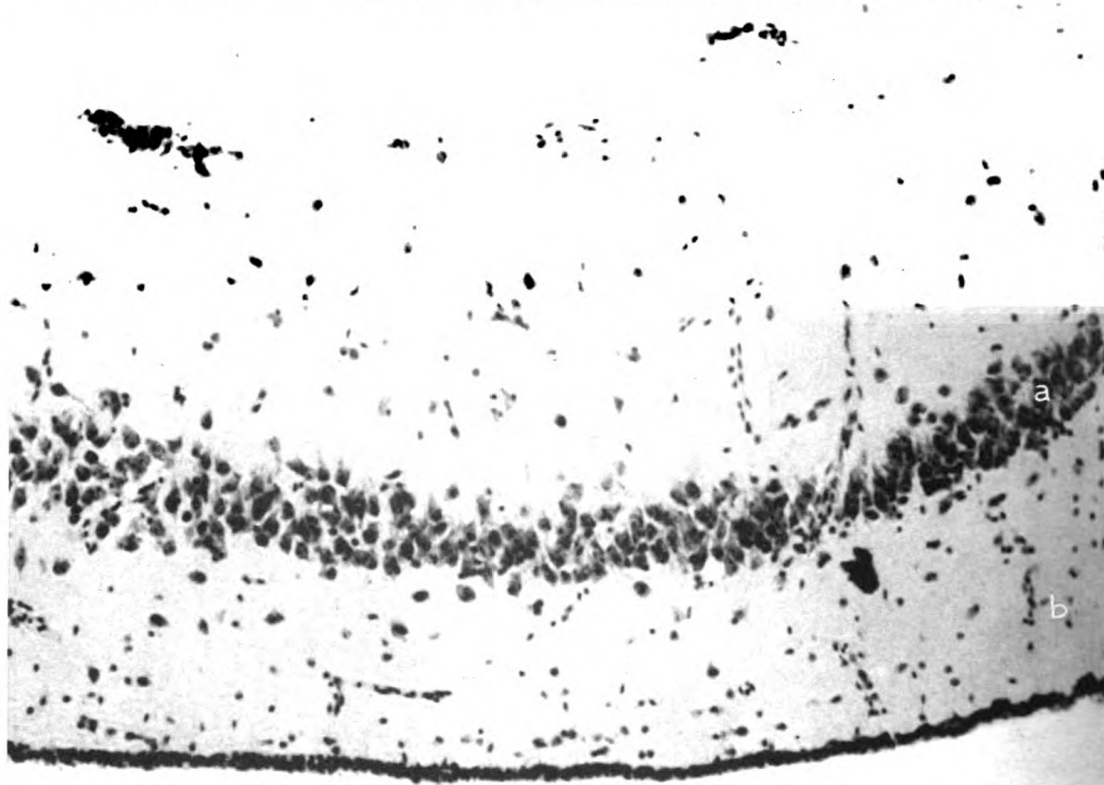
36



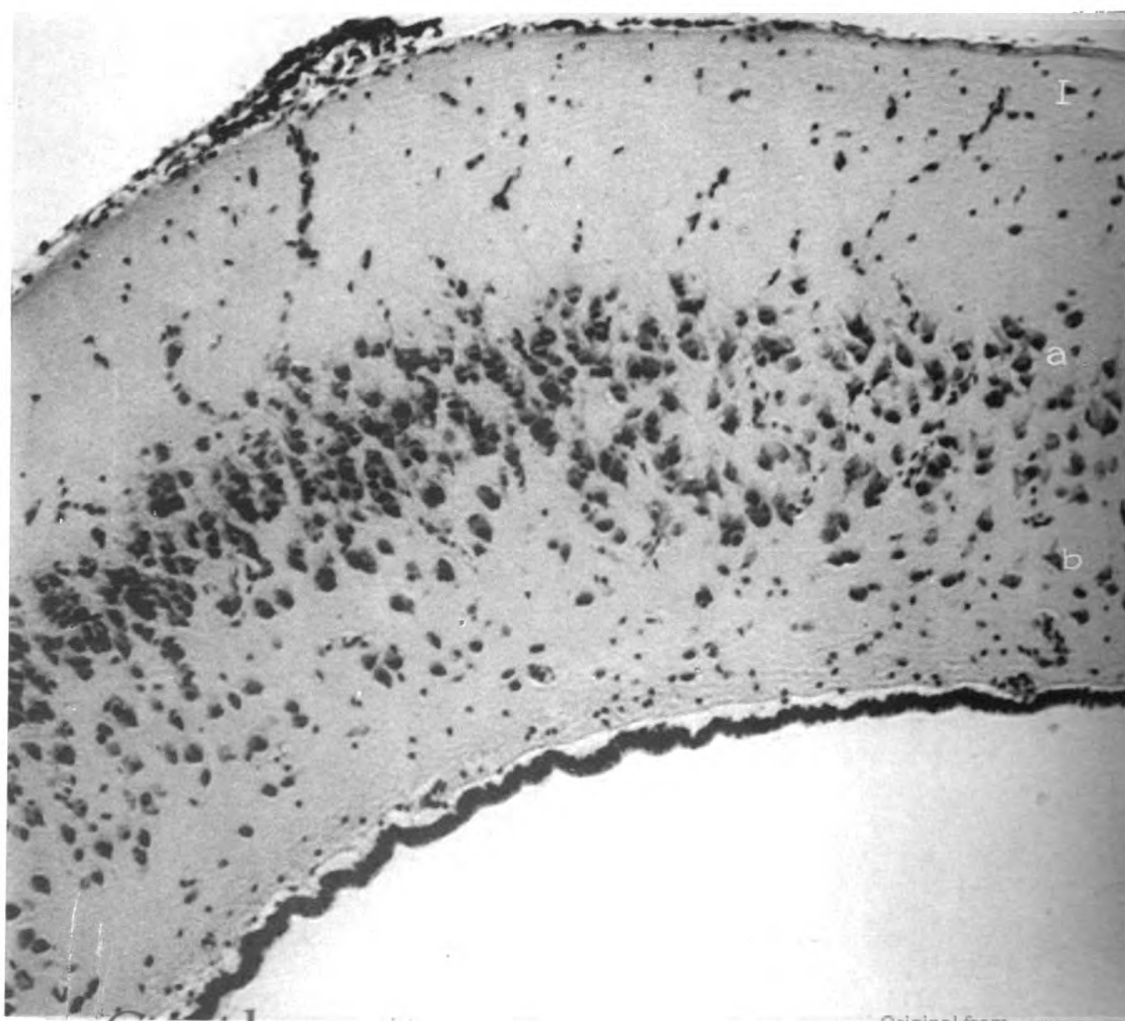
38

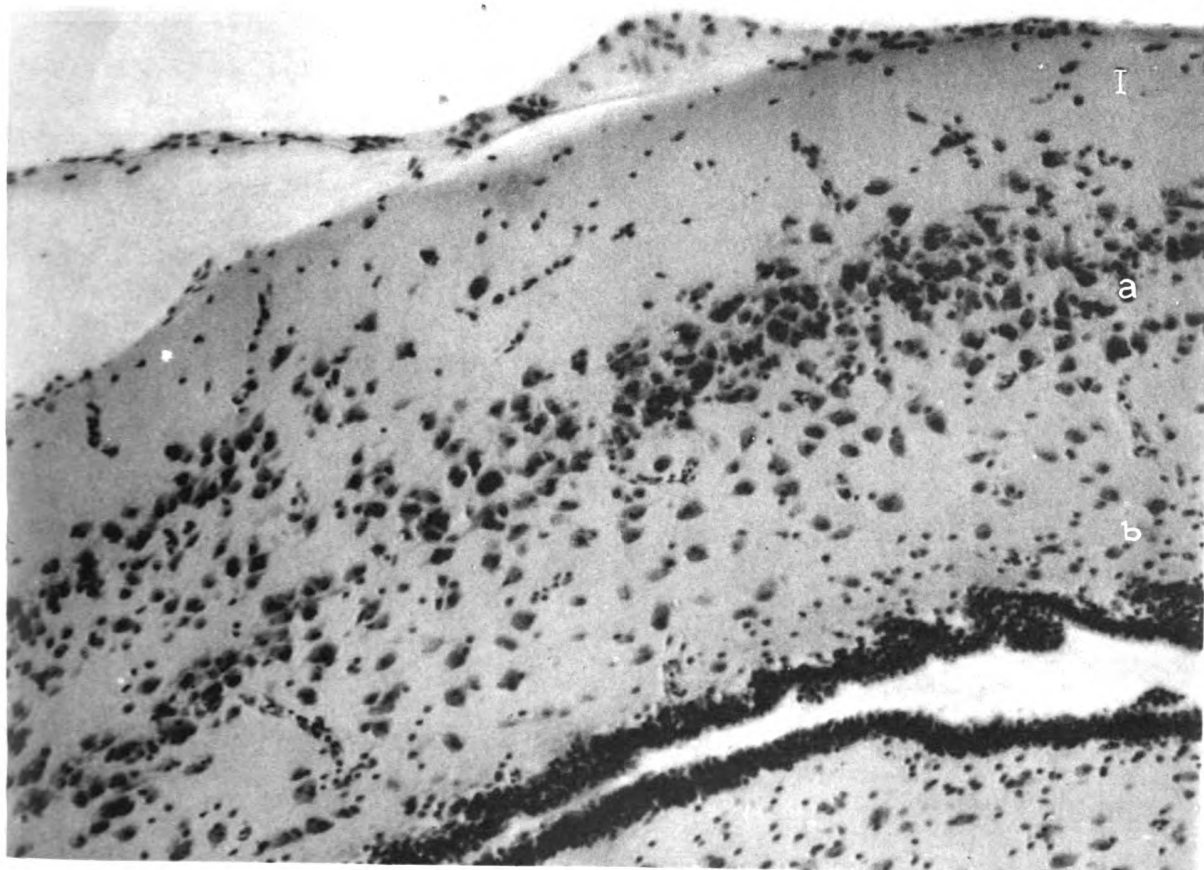


37

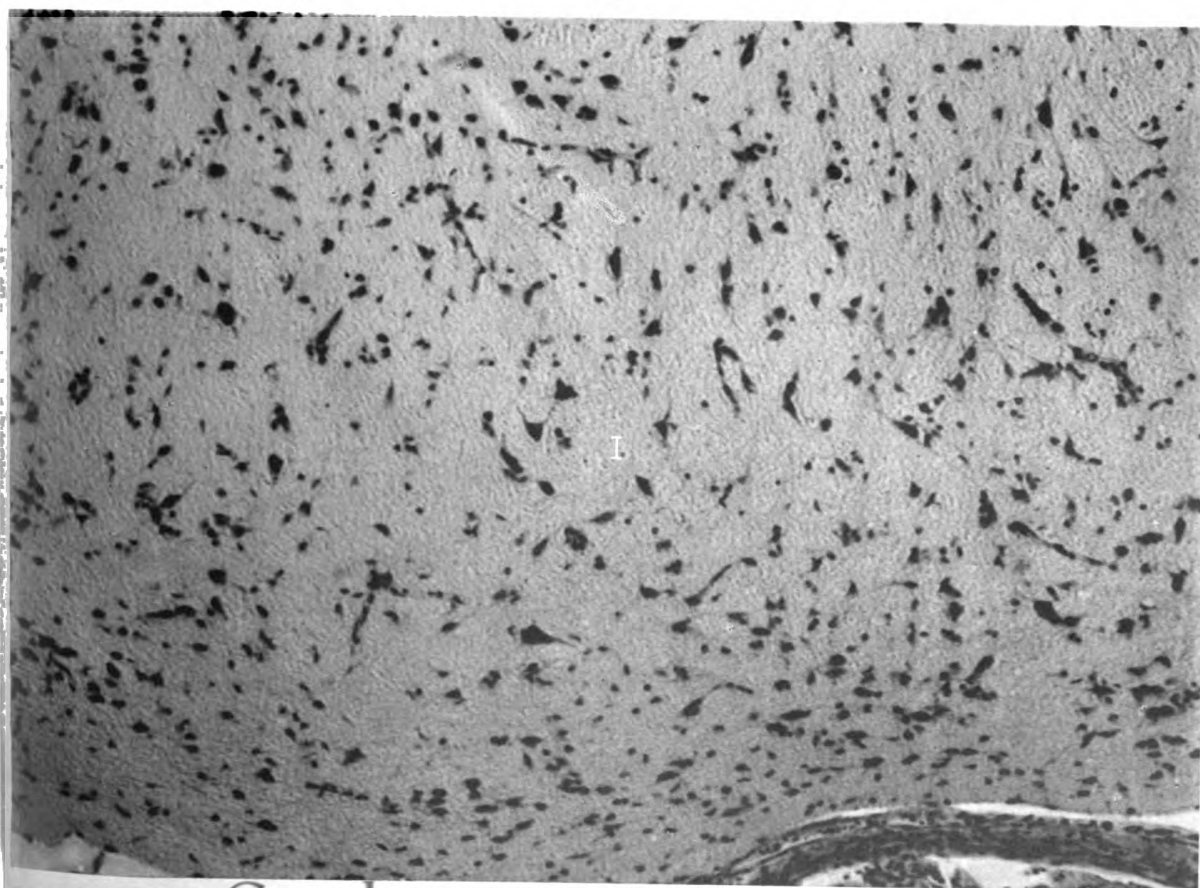


39

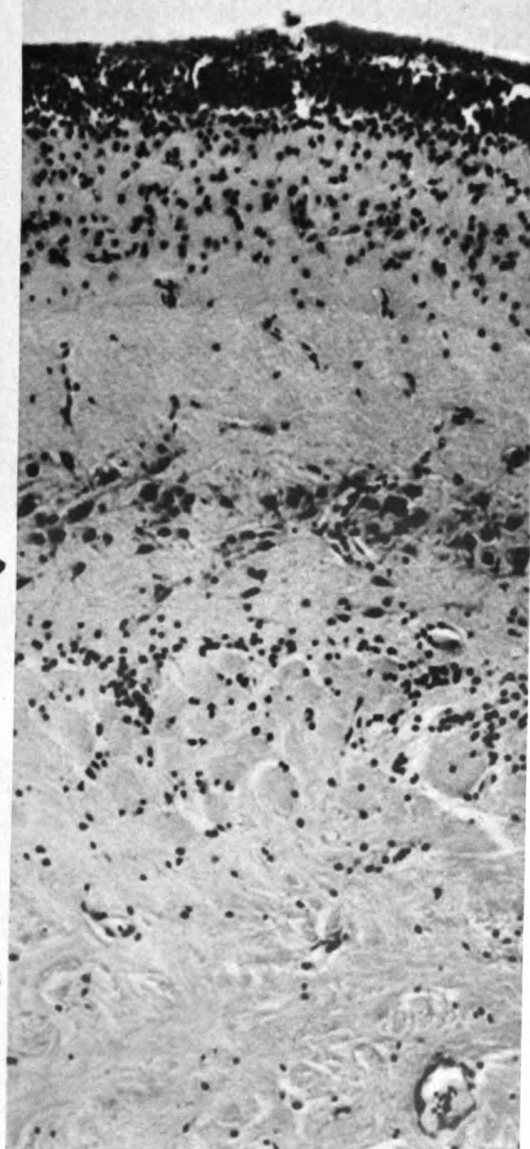
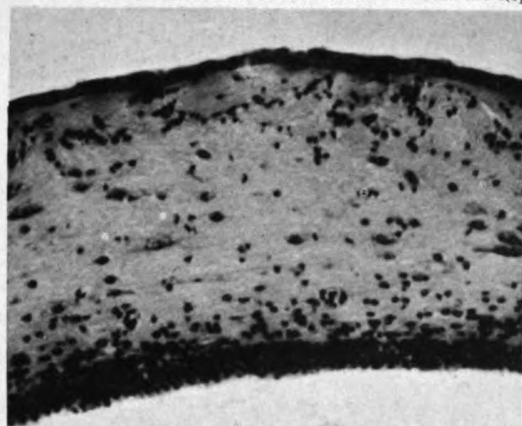




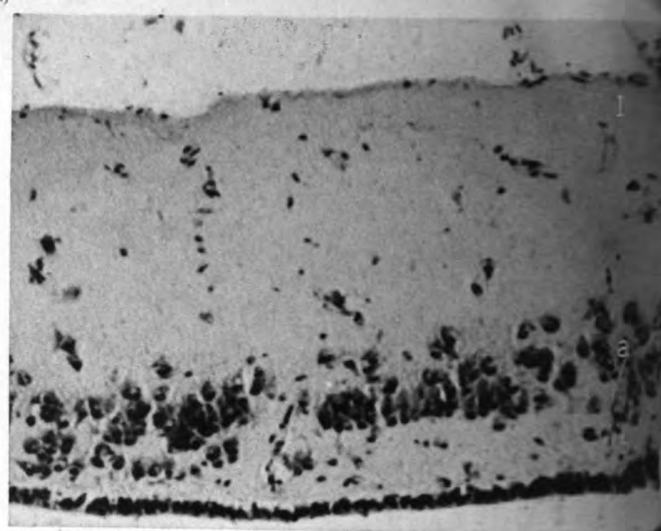
41



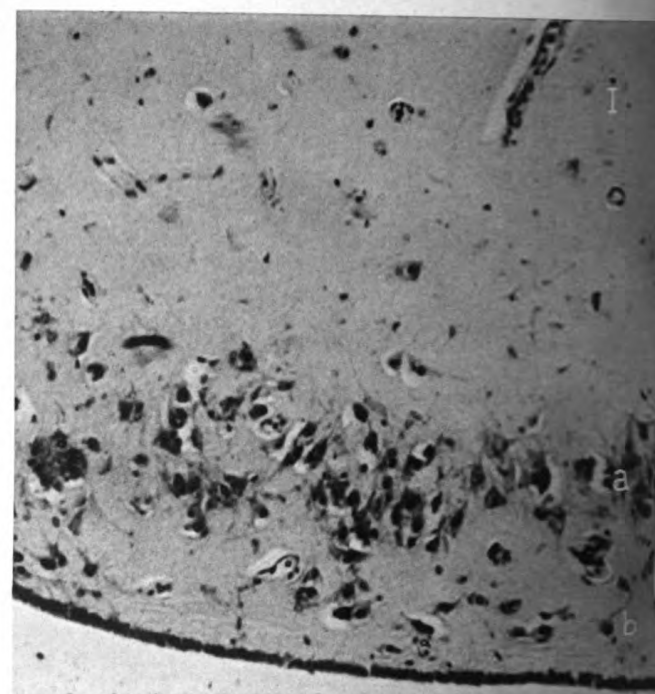
42



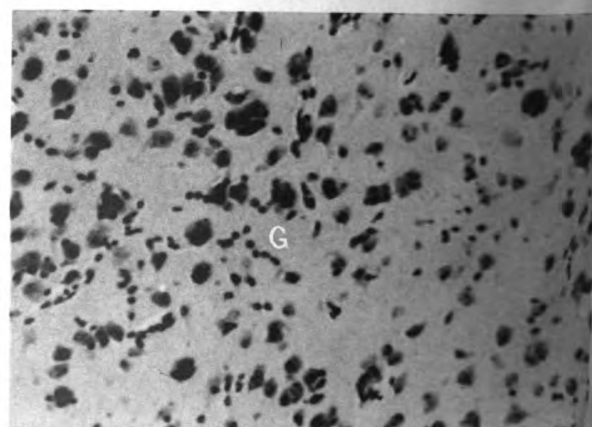
43



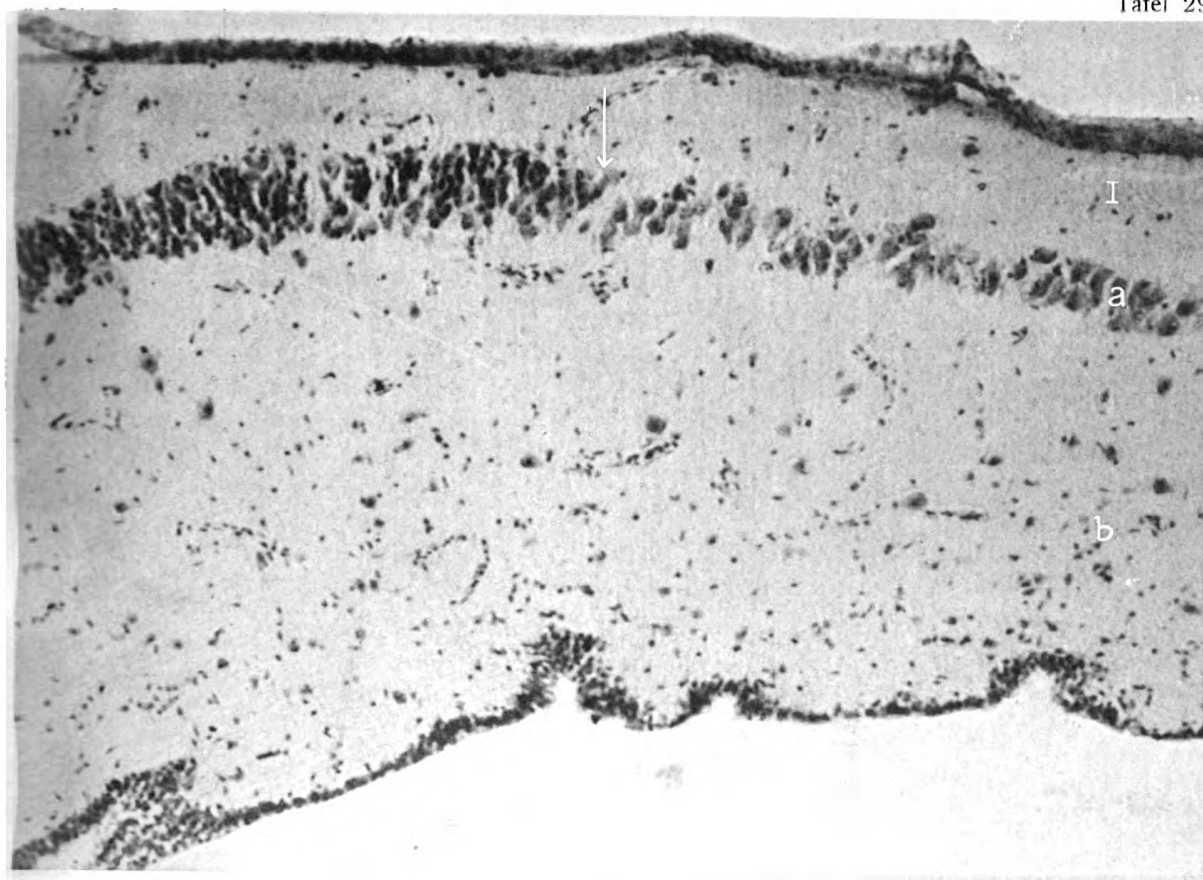
44



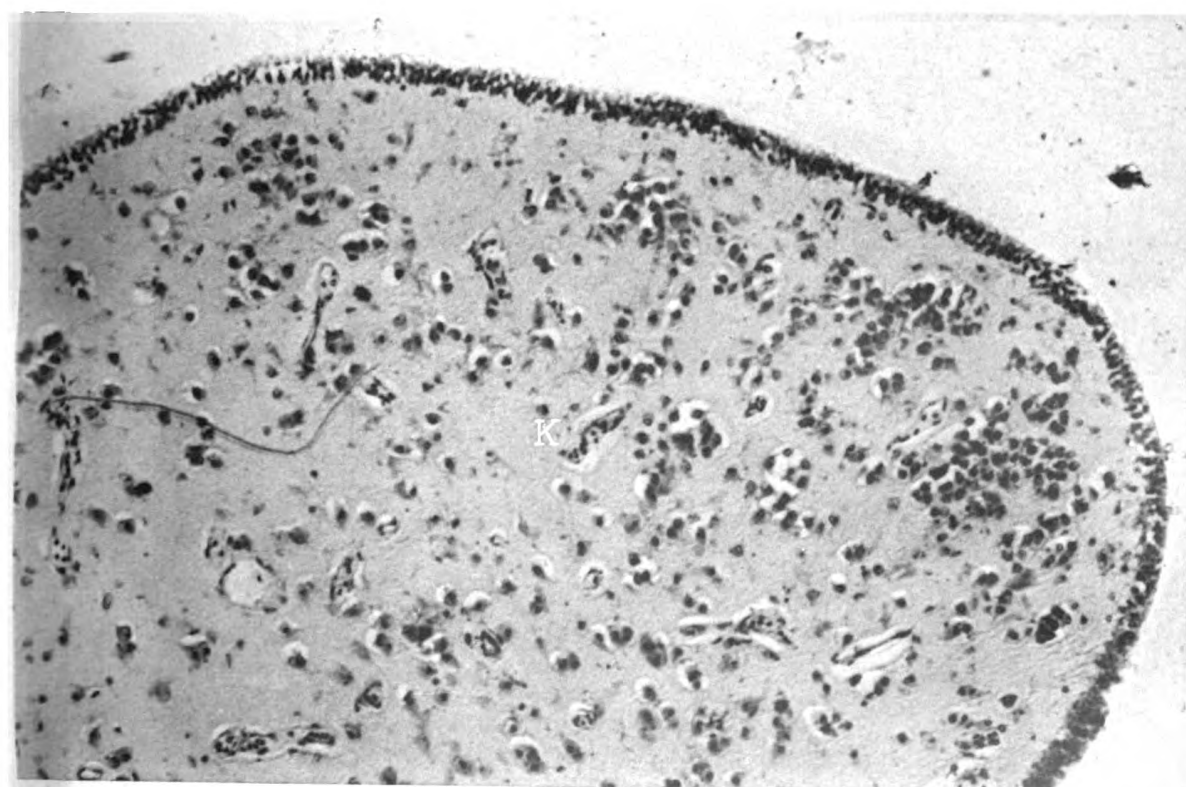
45



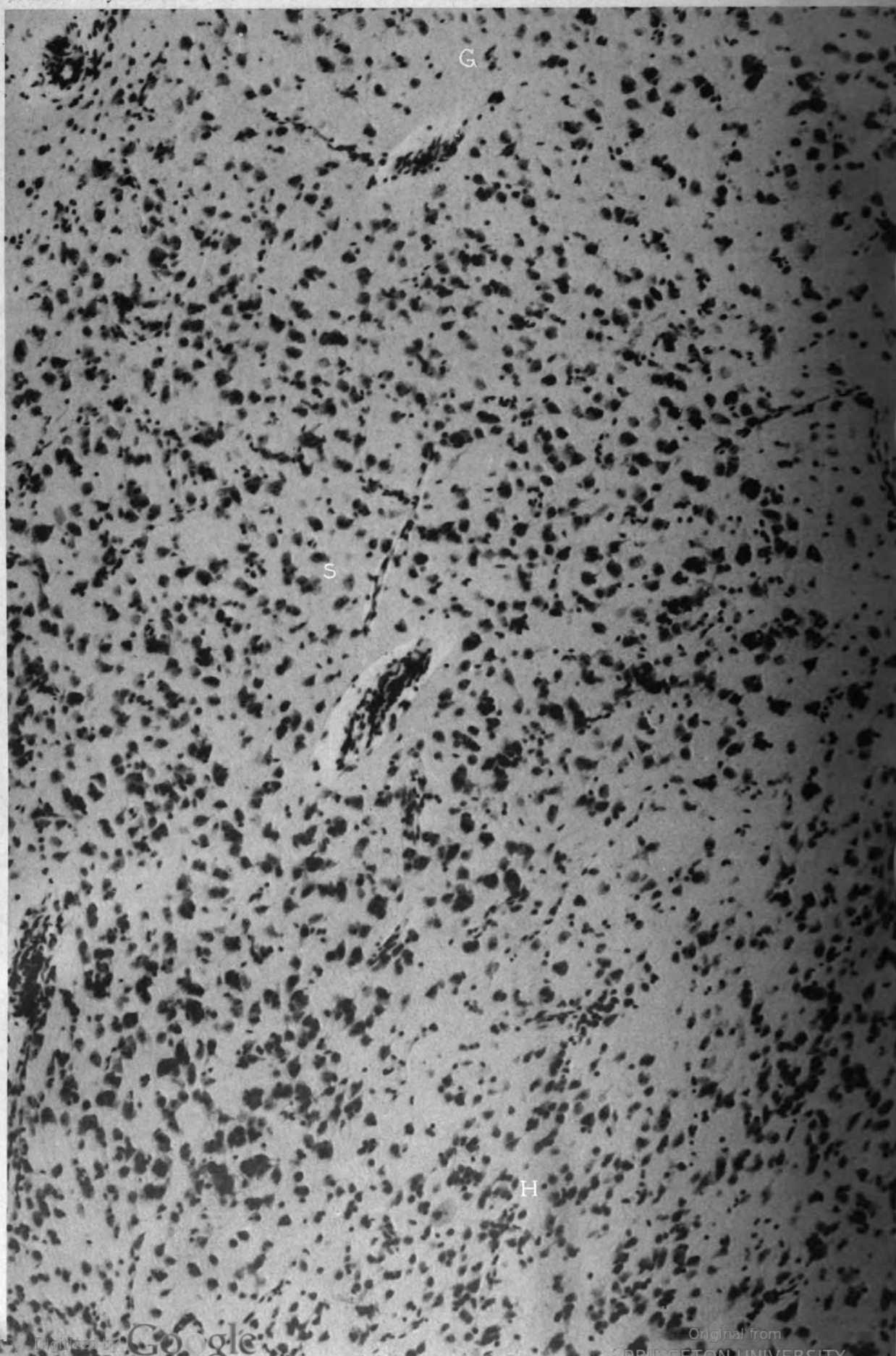
46

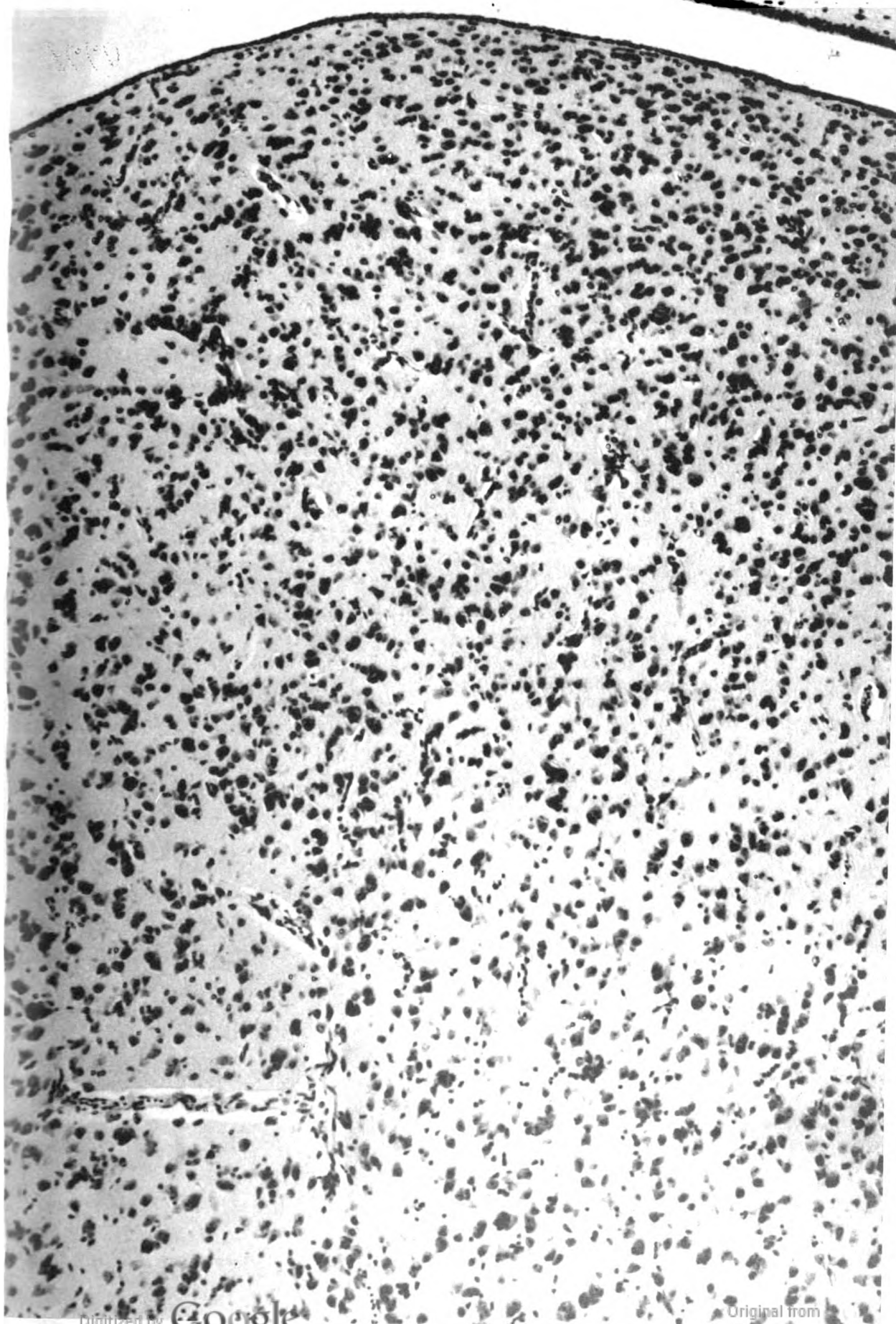


47



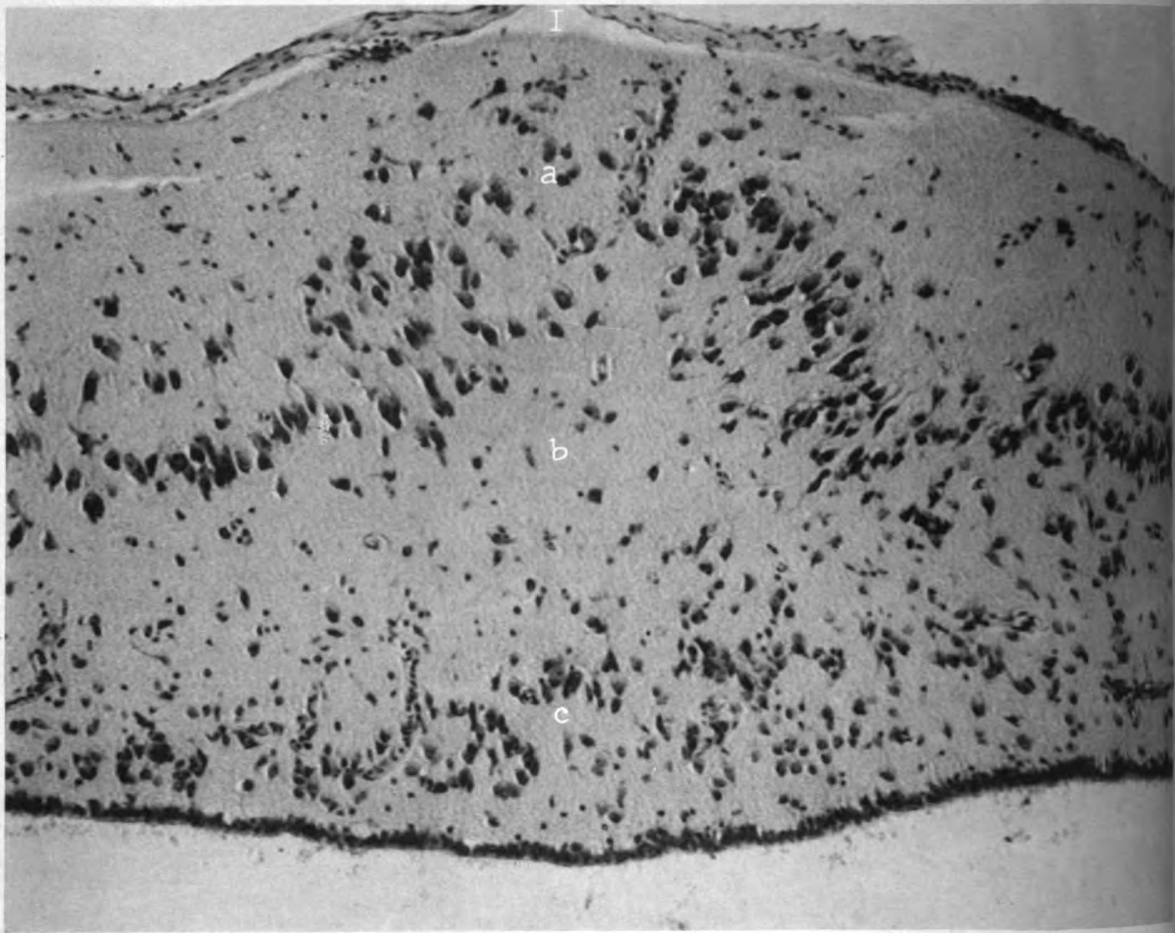
48



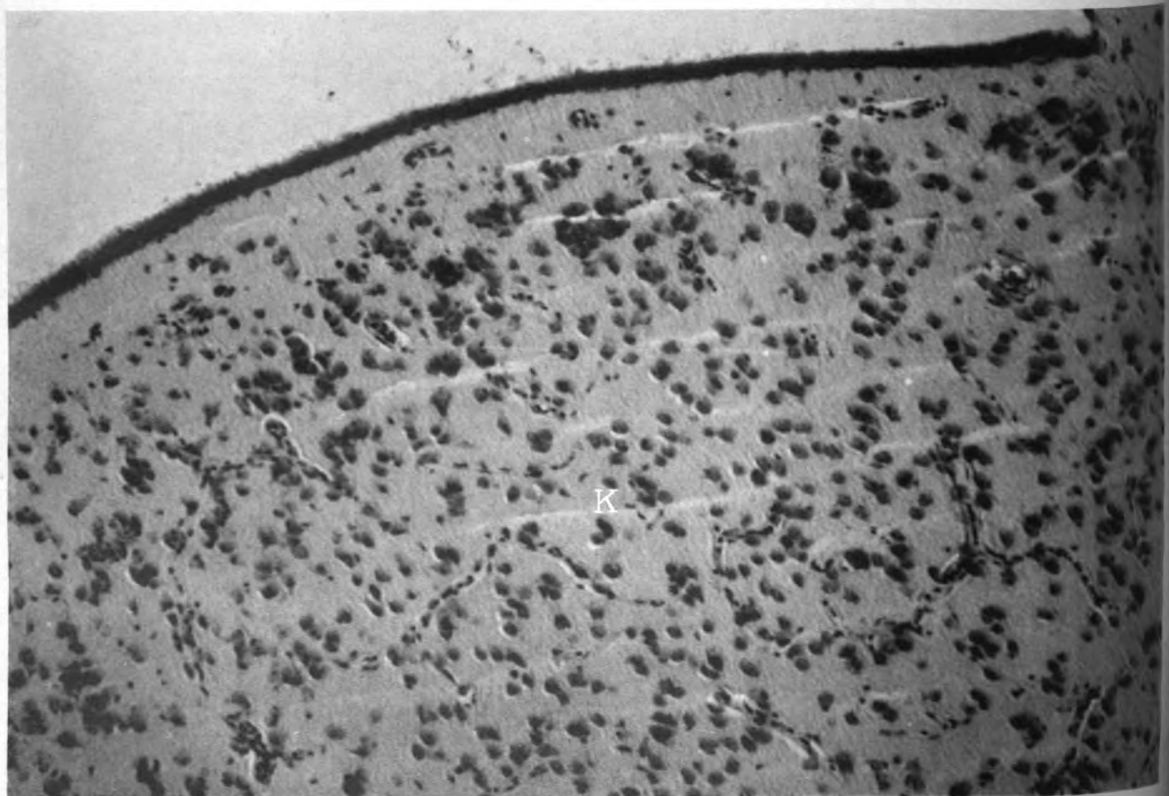


Digitized by Google

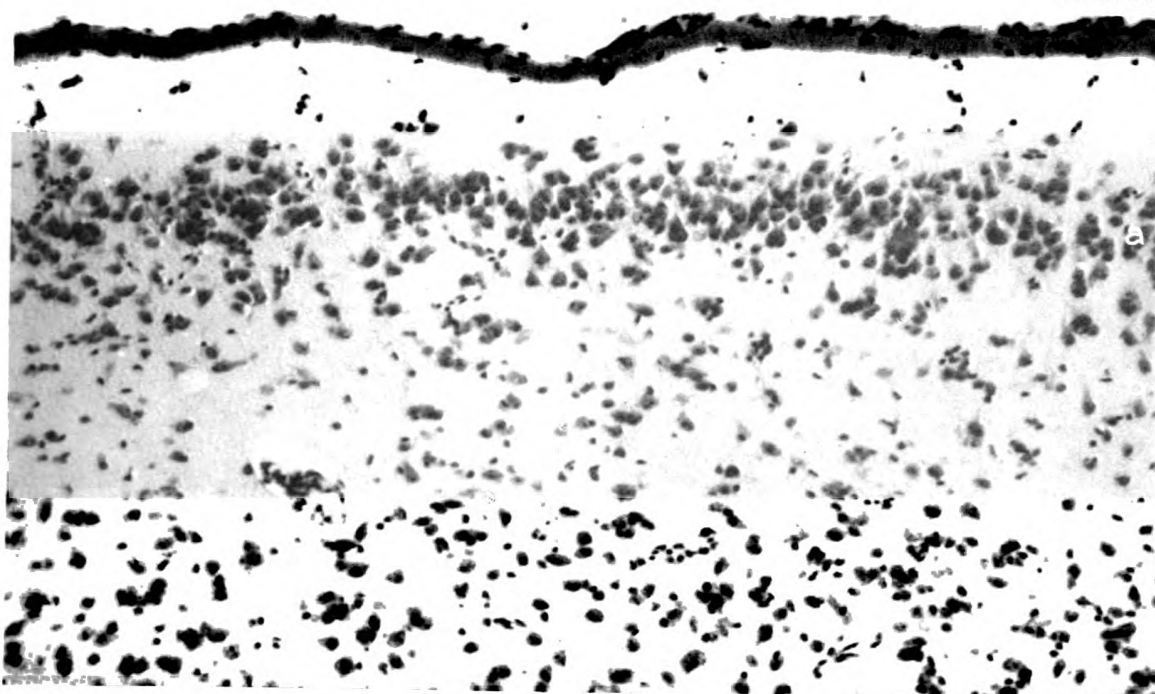
Original from
PRINCETON UNIVERSITY



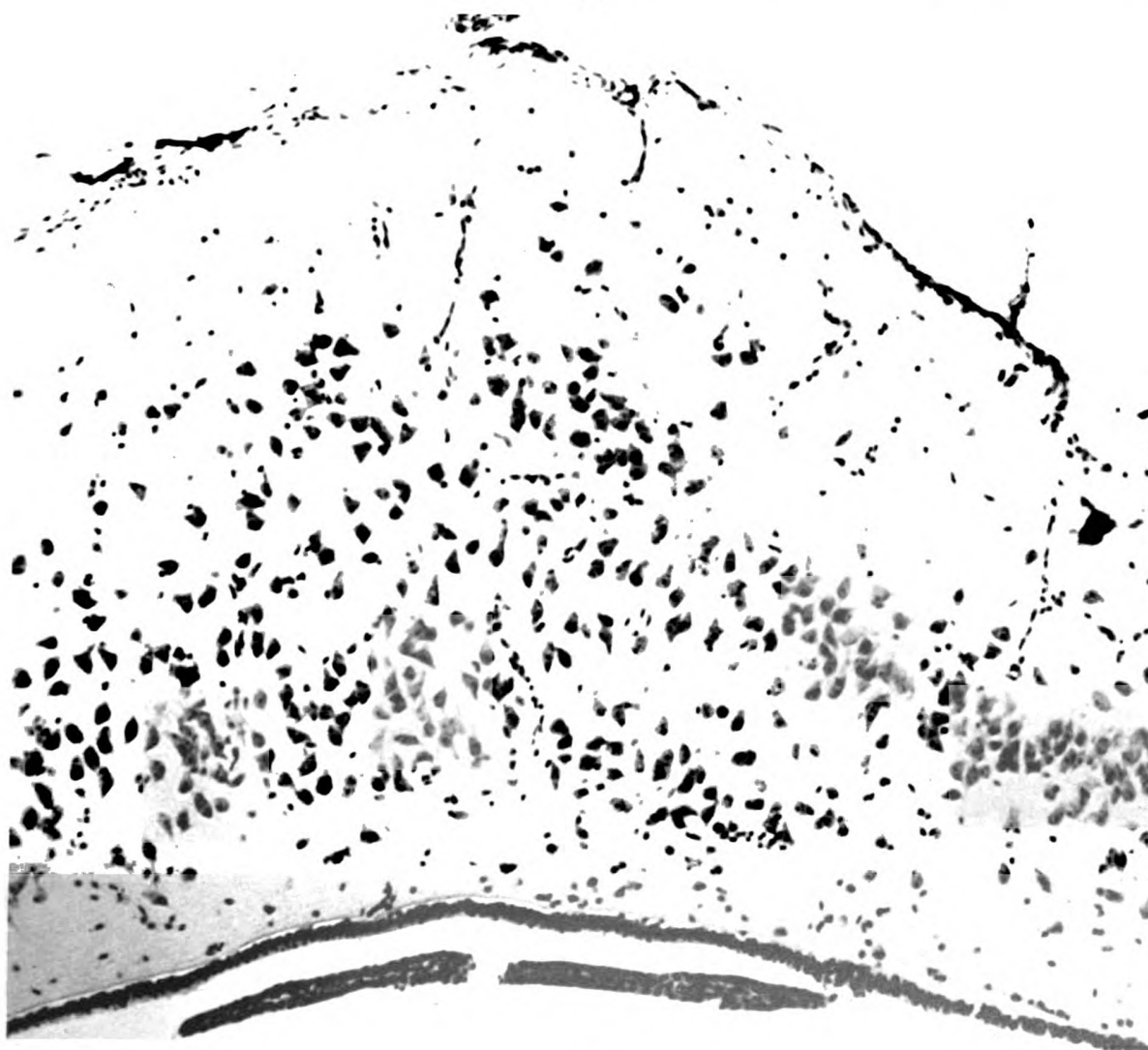
51



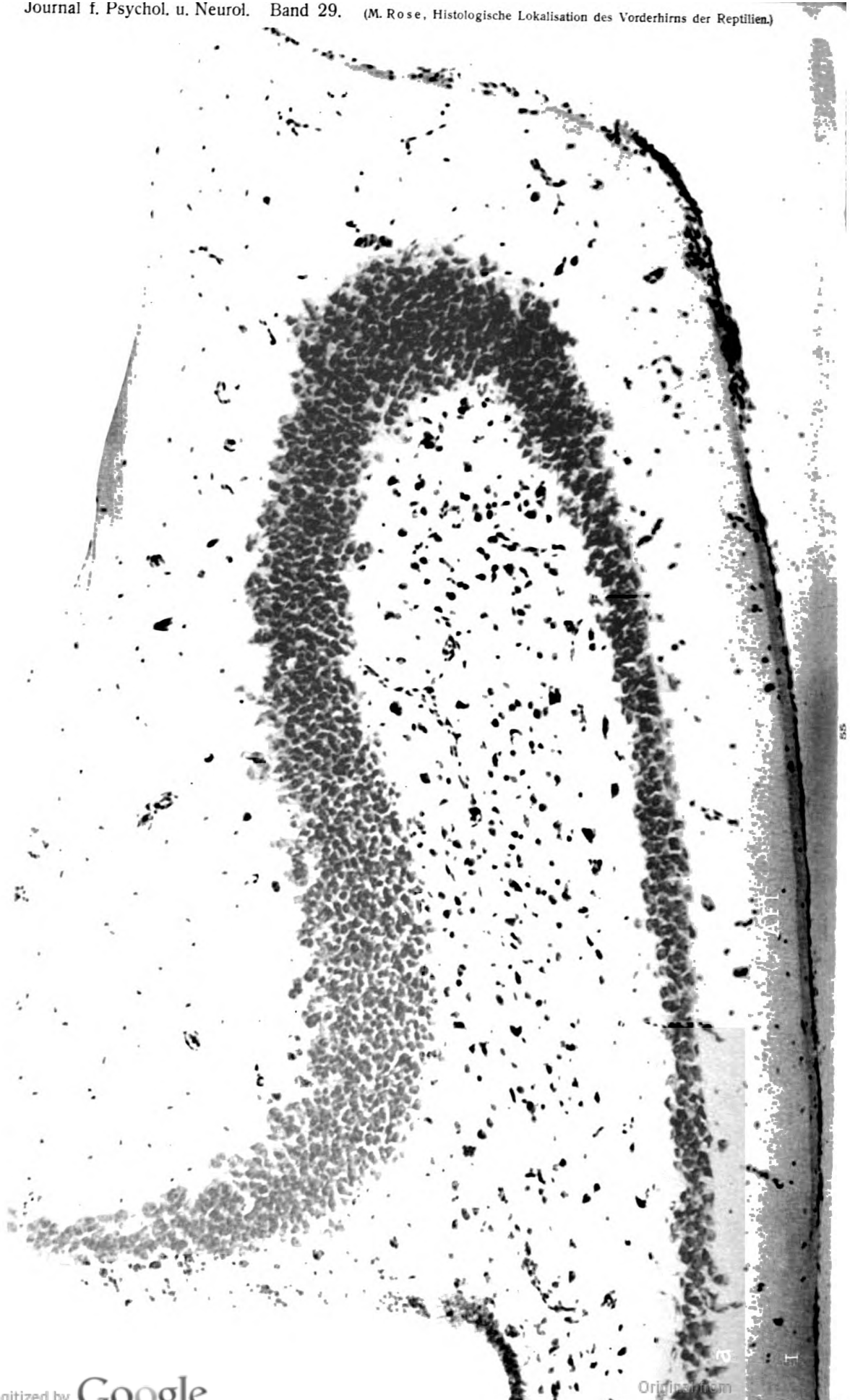
52

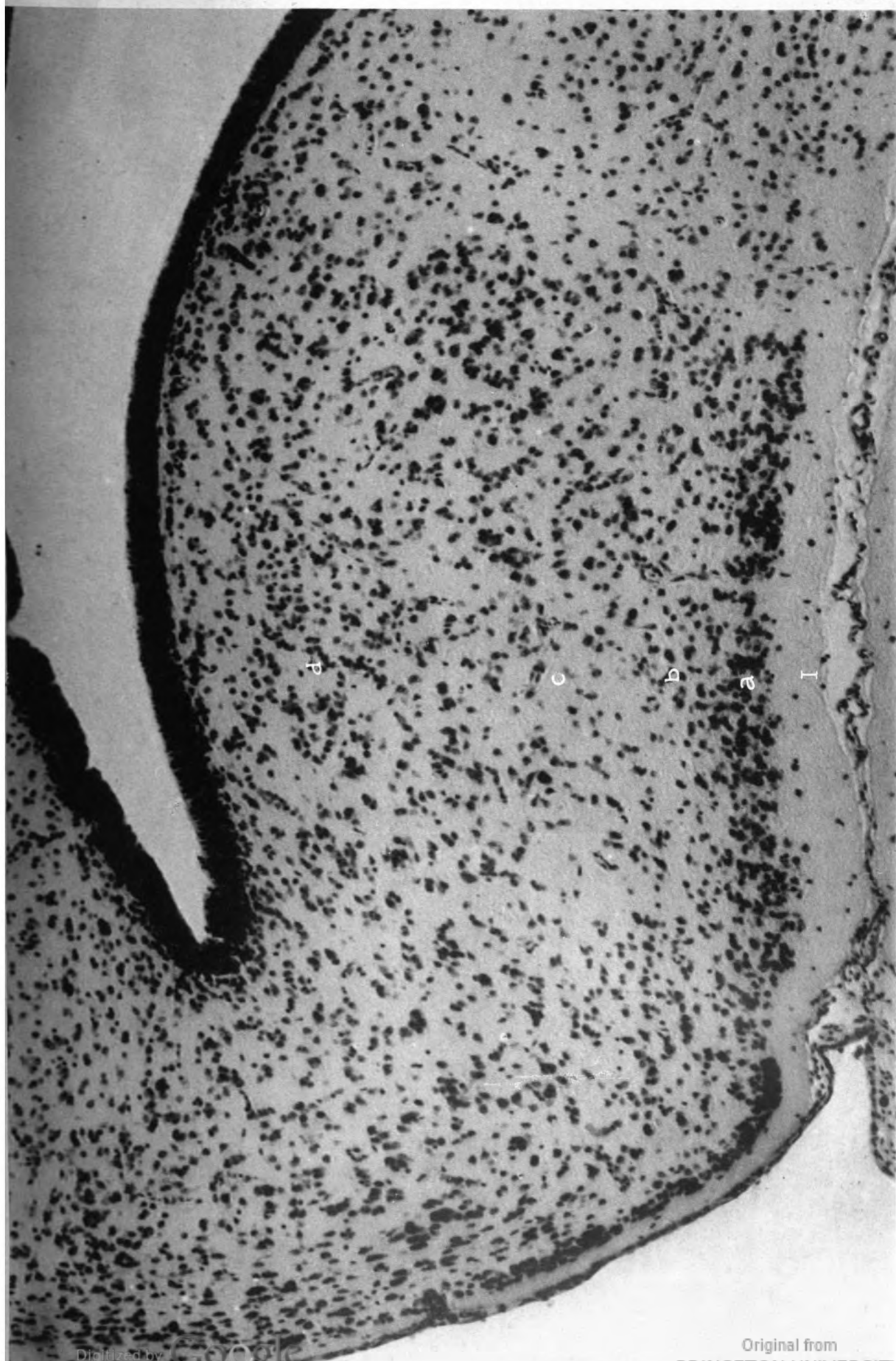


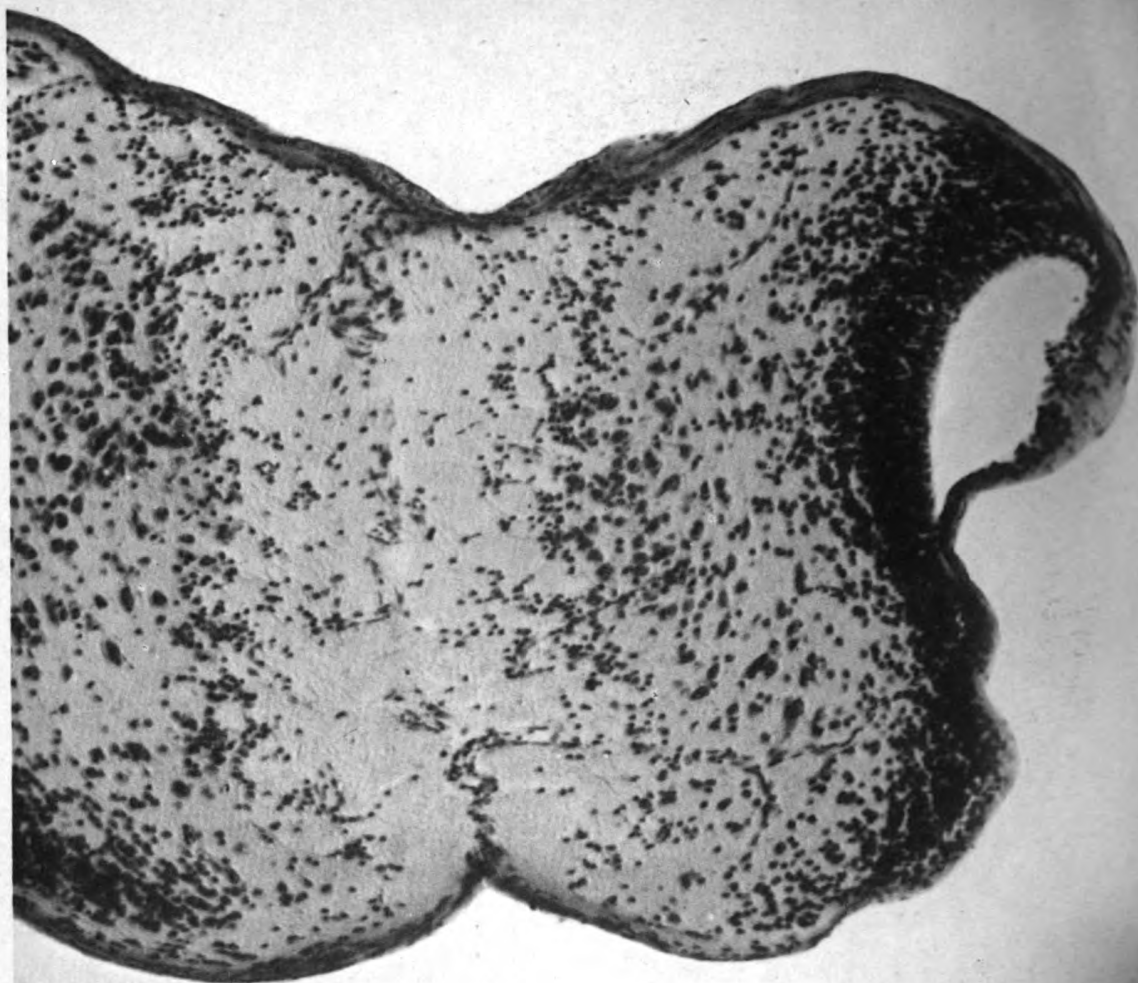
53



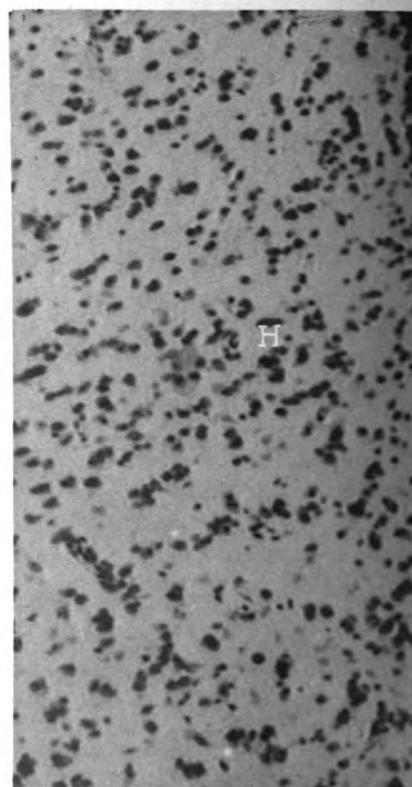
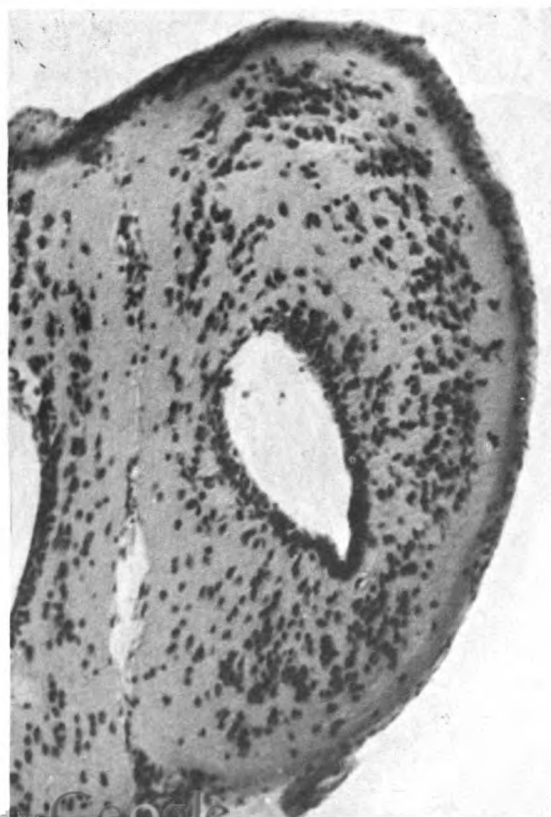
54







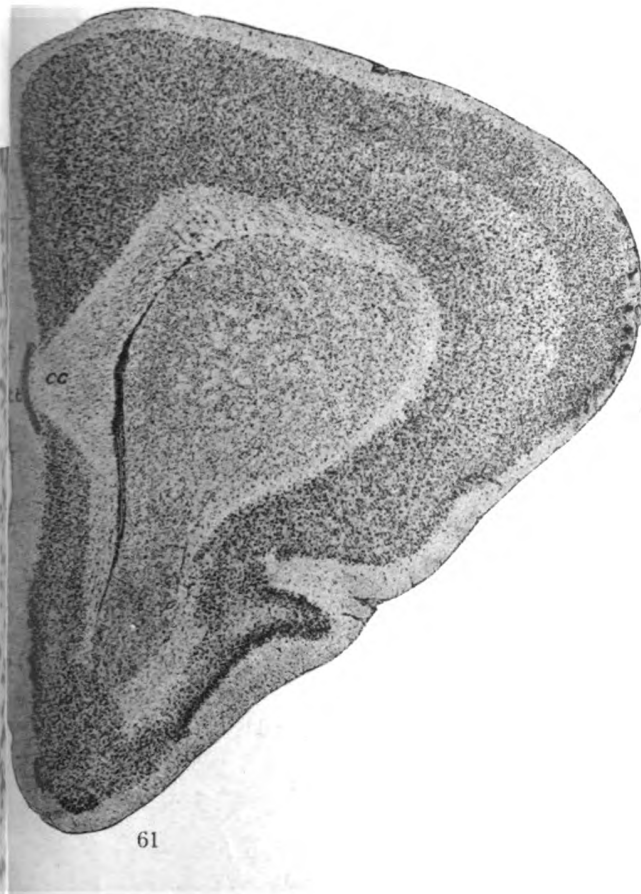
57



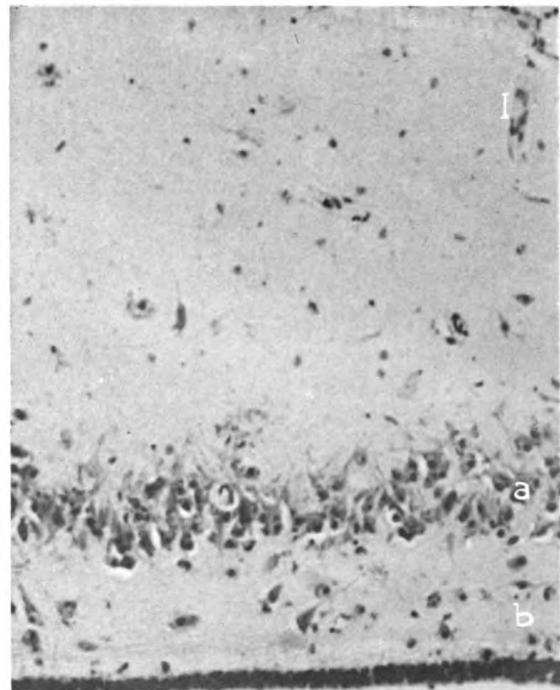
H



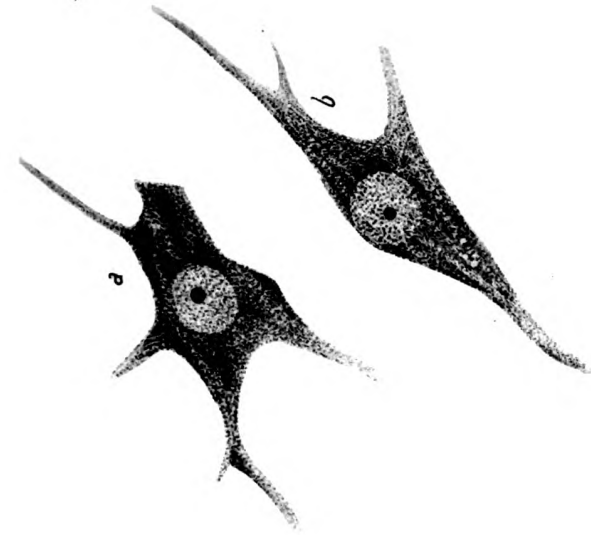
60



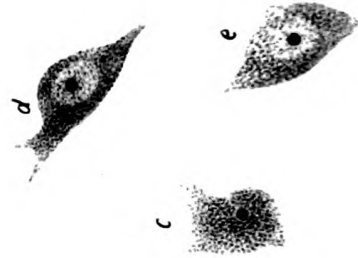
61



62



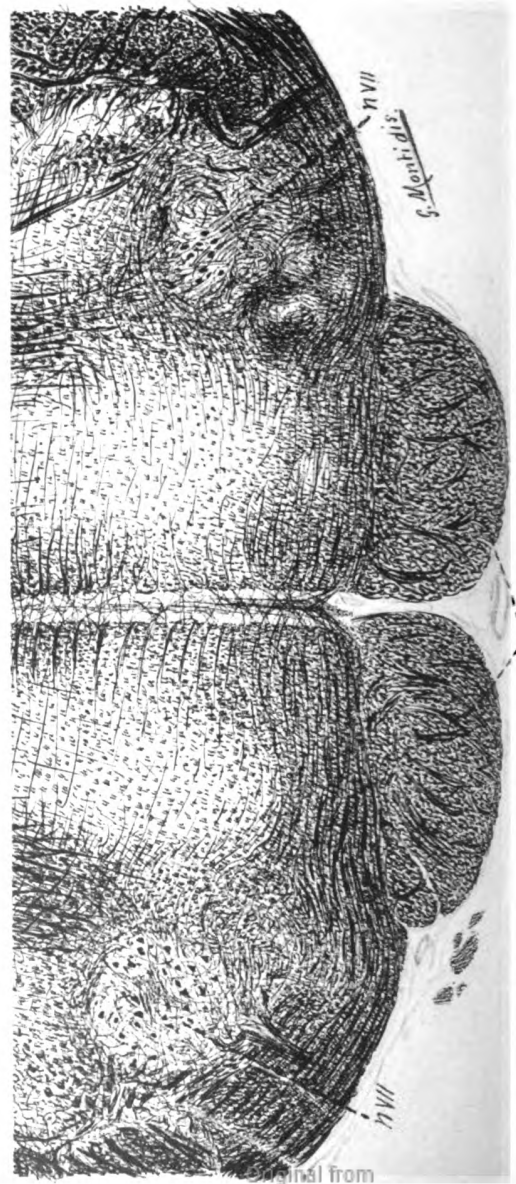
33



35



32



PRINCETON UNIVERSITY

Verlag von Julius B.



118

11x4



22

Original from
FECETON UNIVERSITY



2

aff

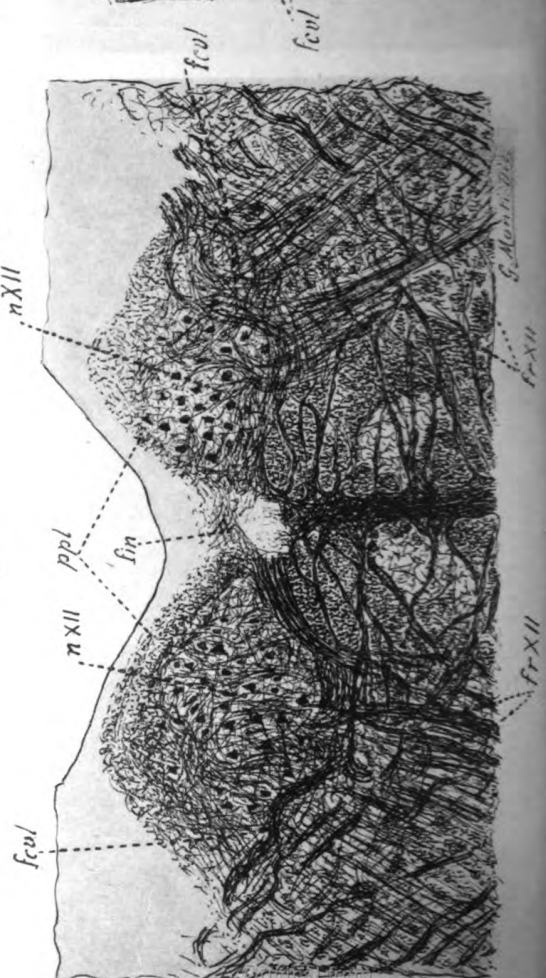
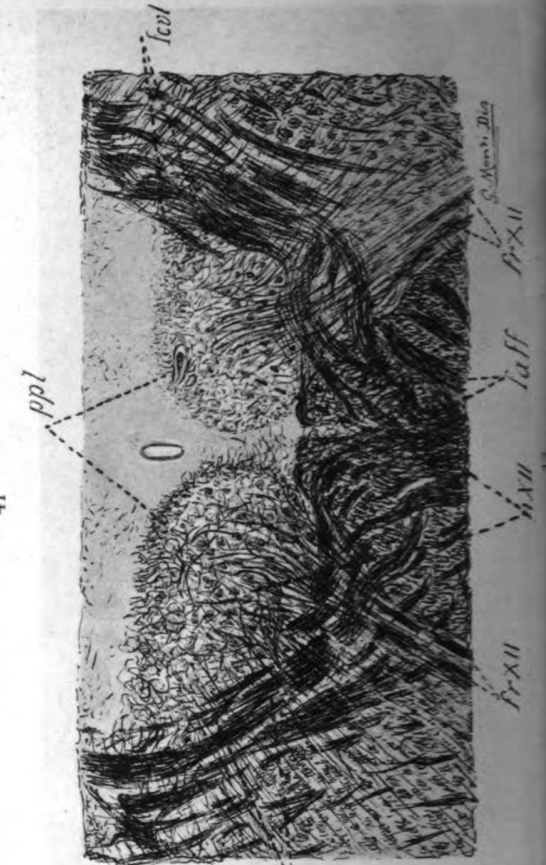
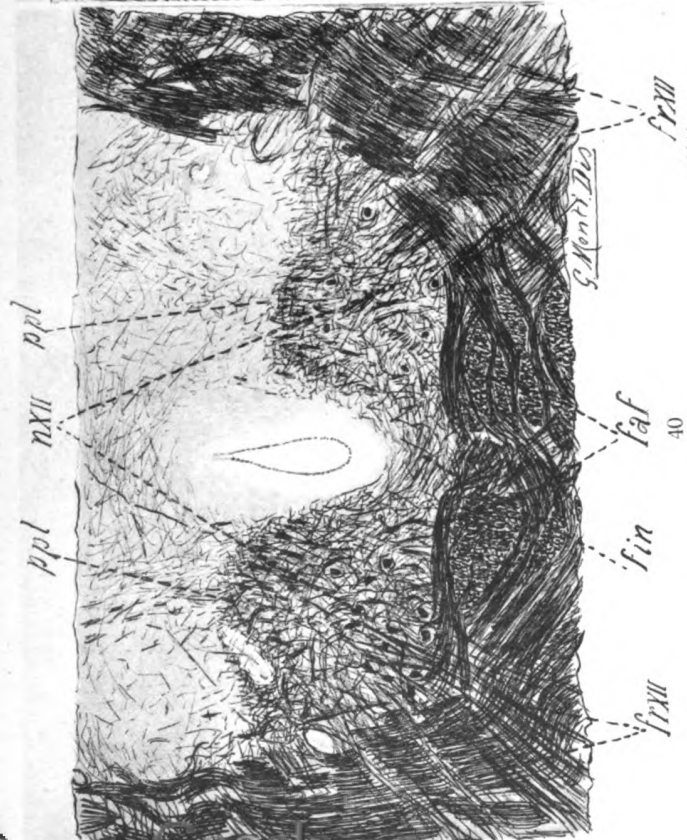
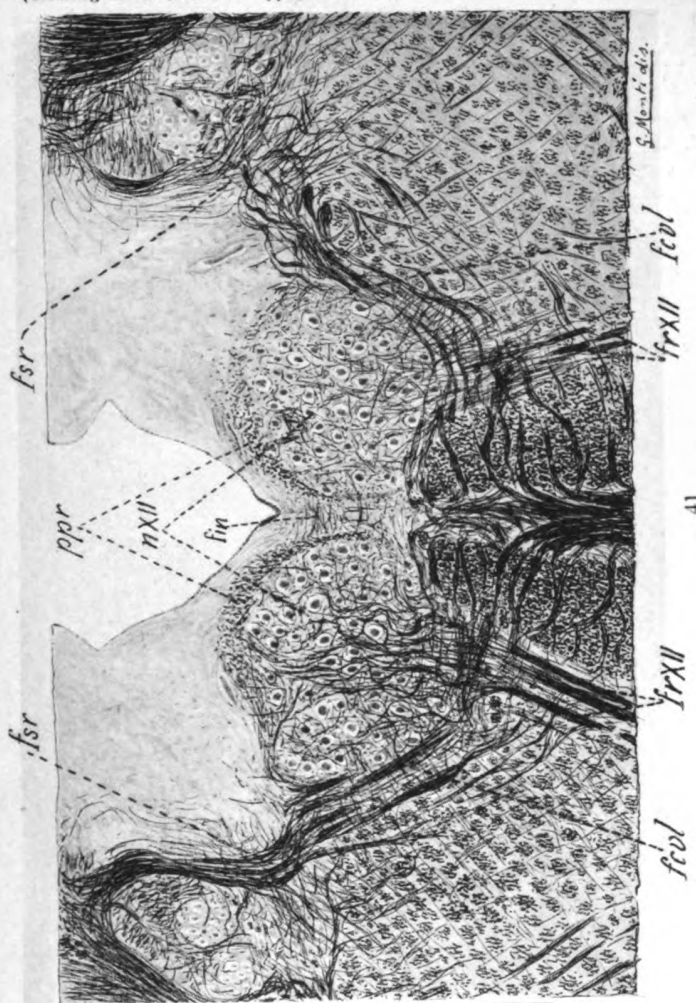
...

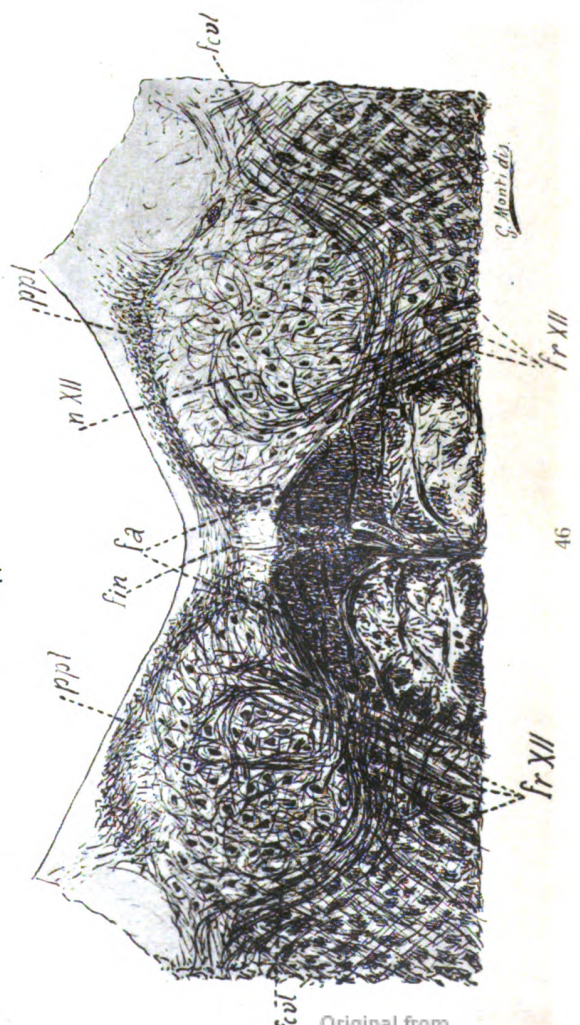
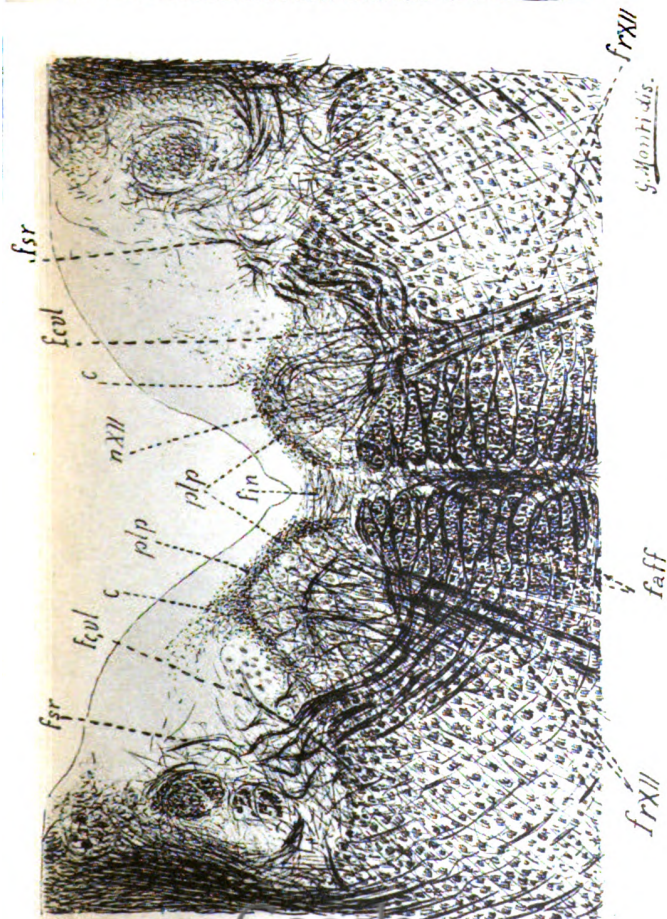
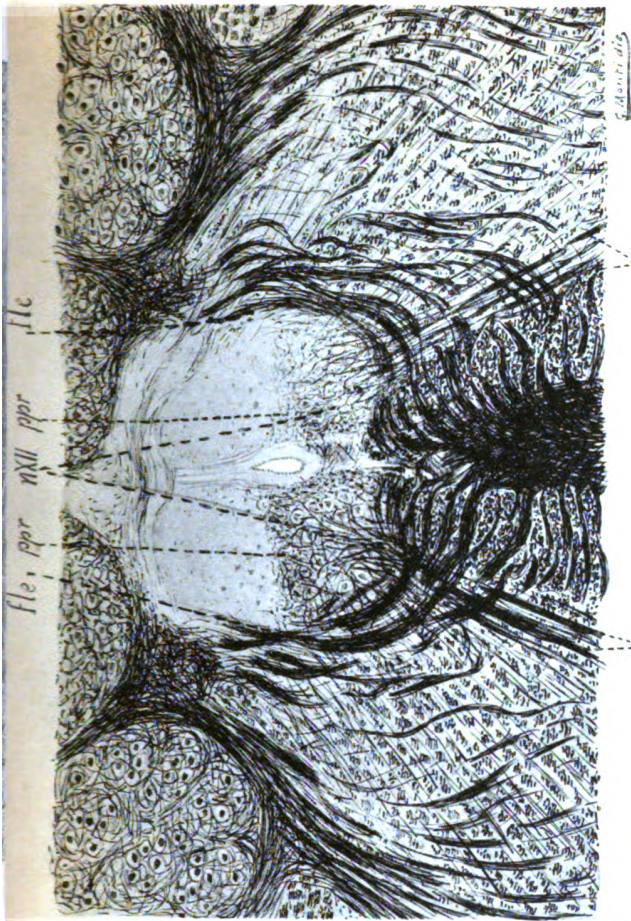
122

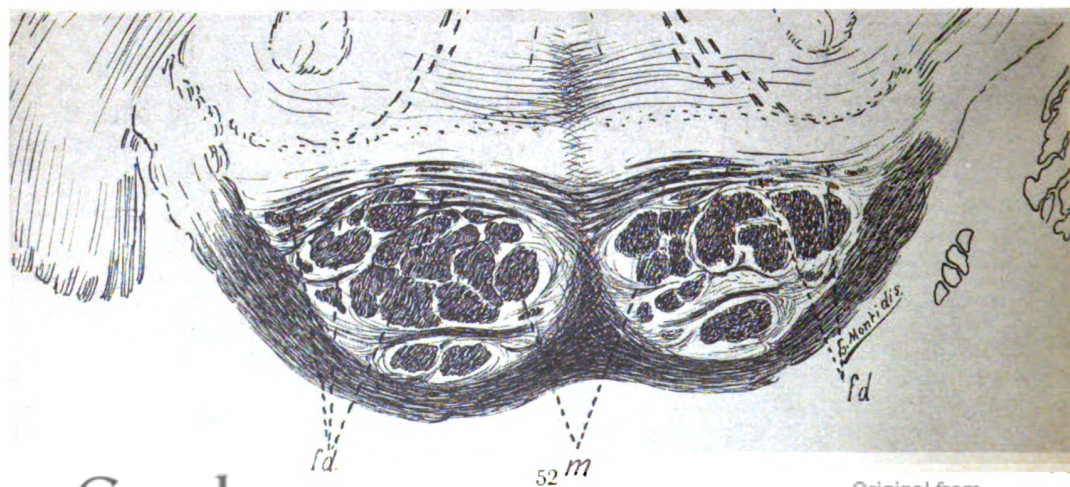
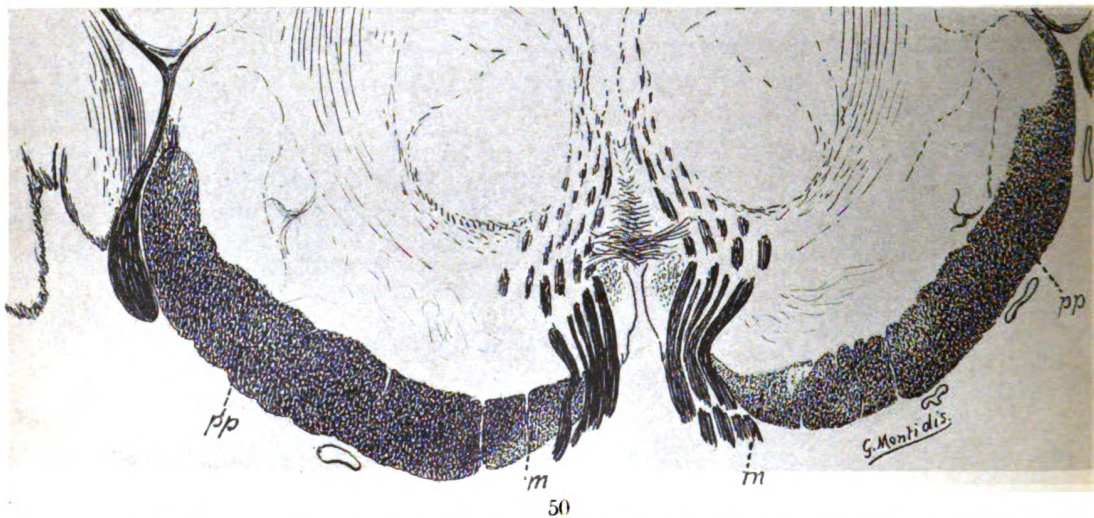
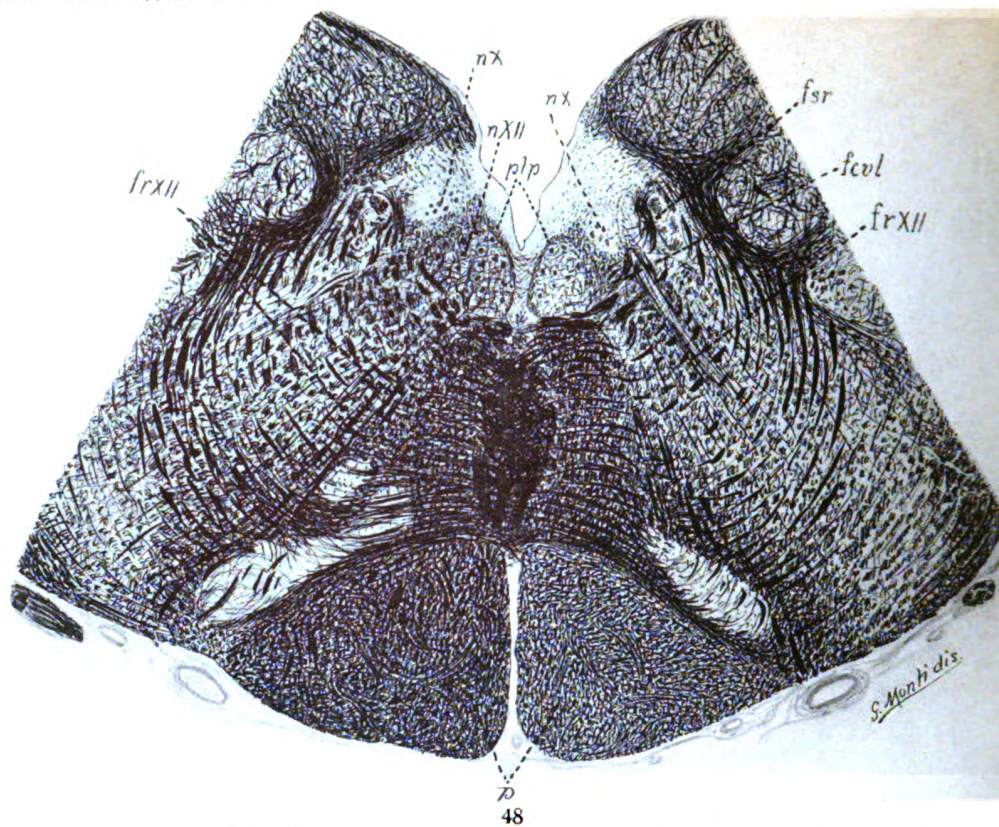


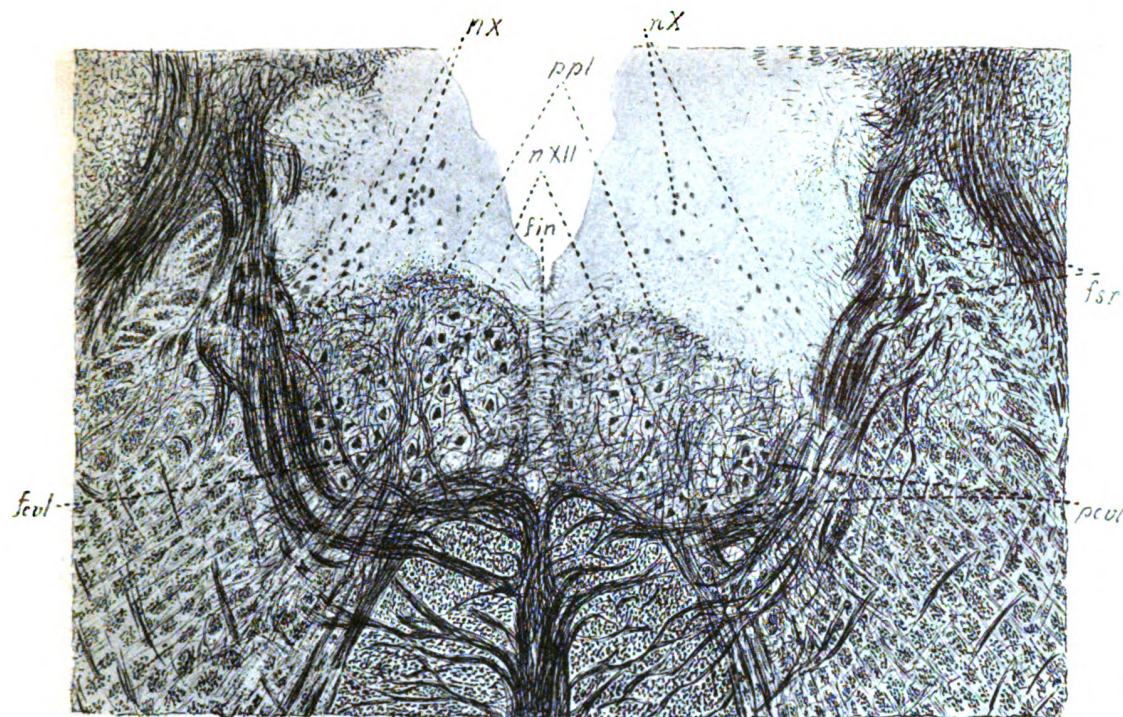
...

11XU-





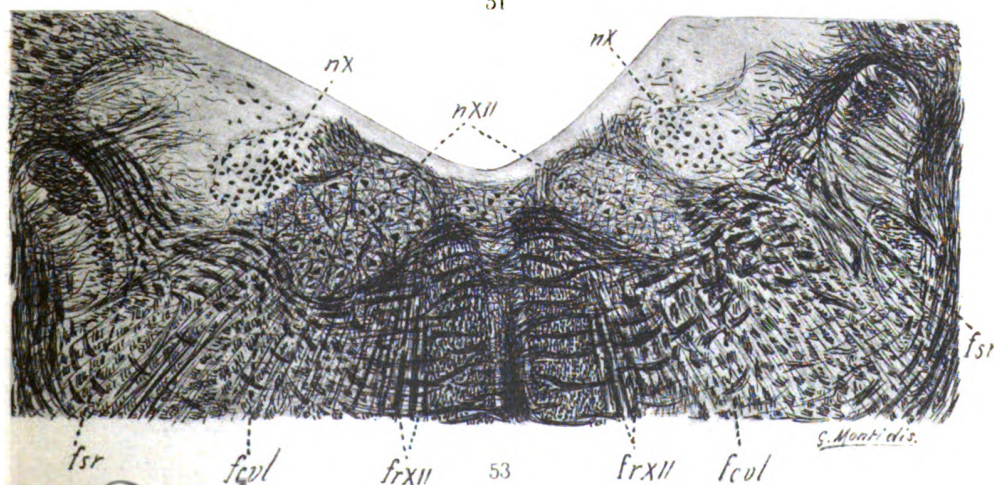




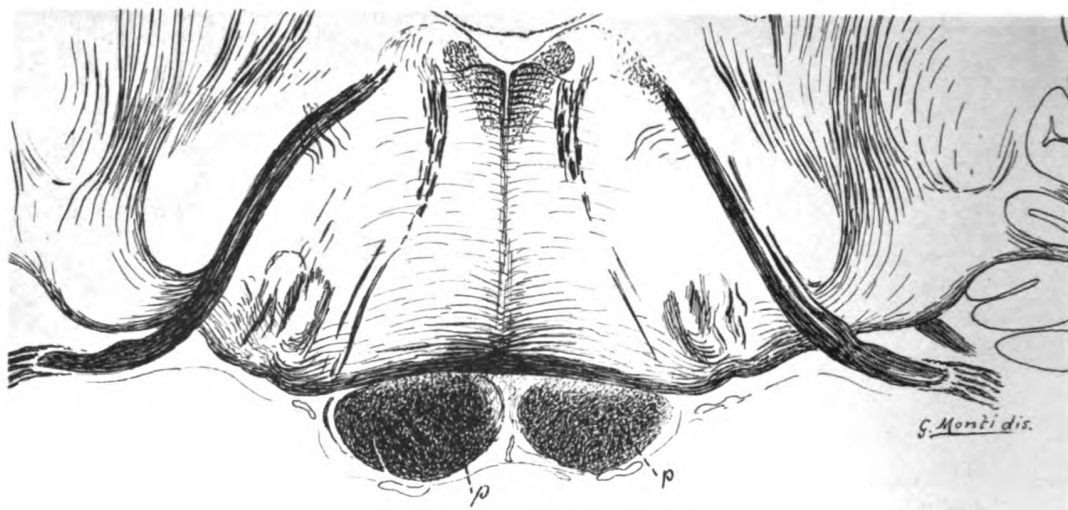
49



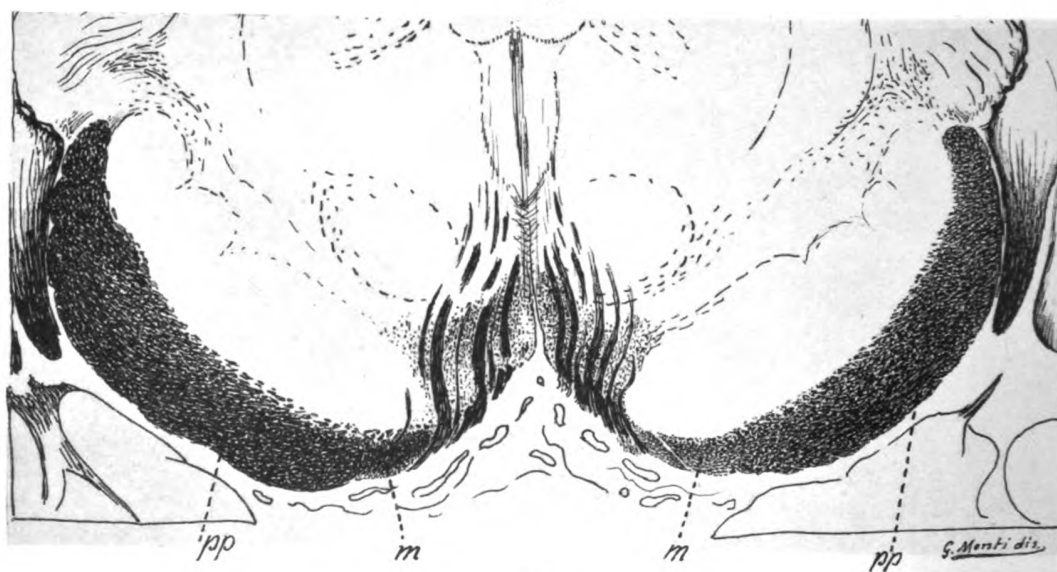
51



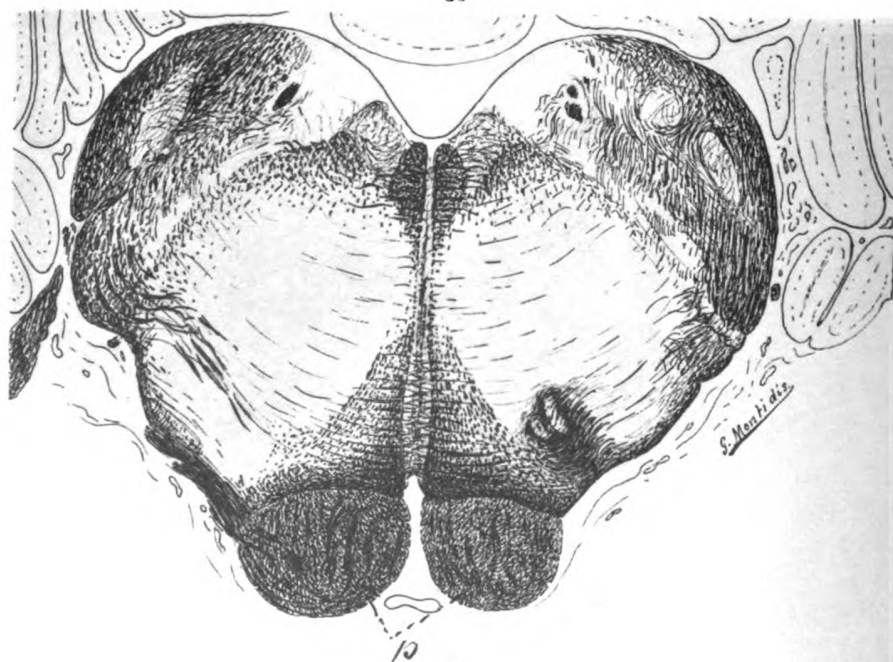
53



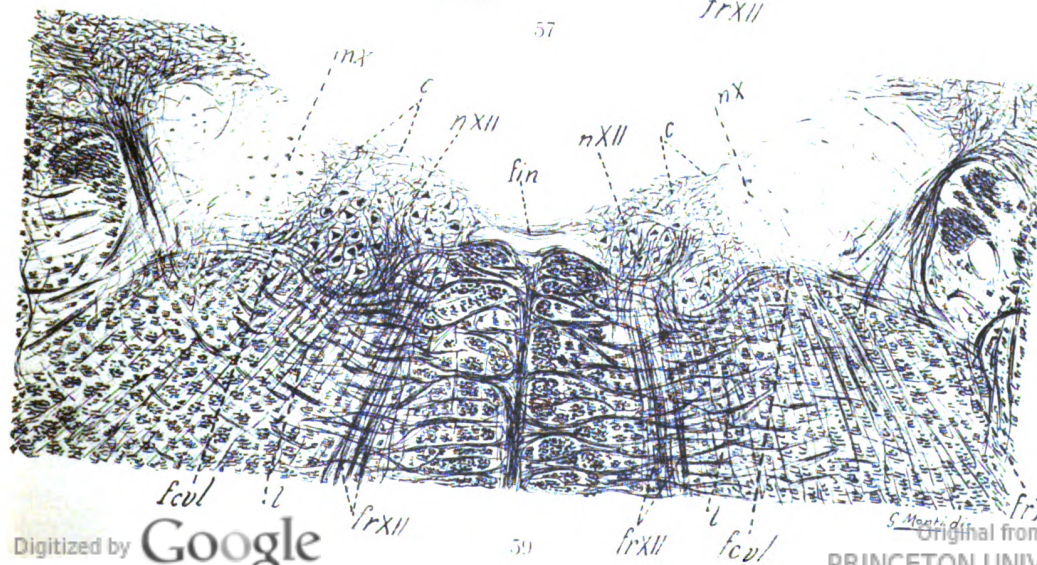
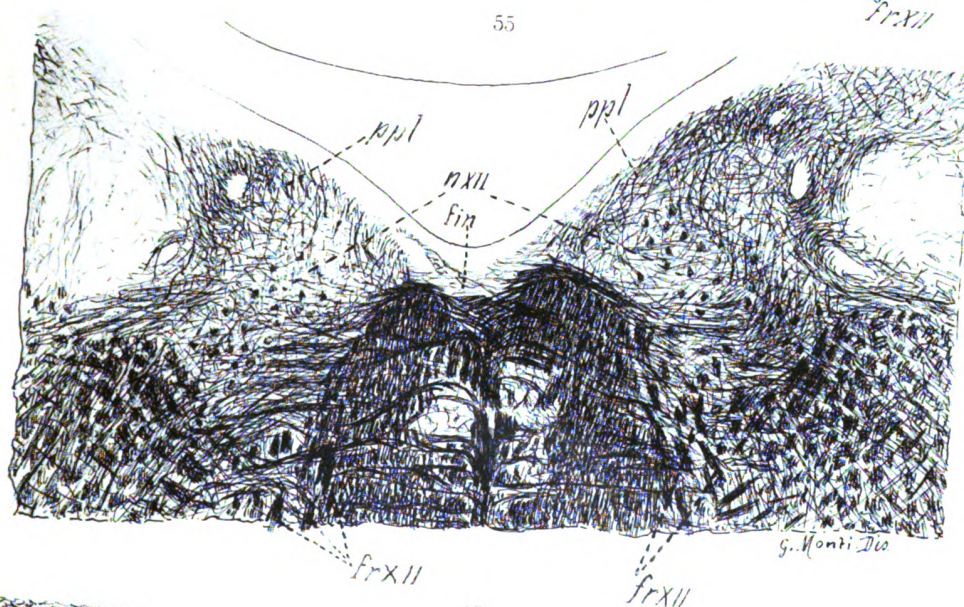
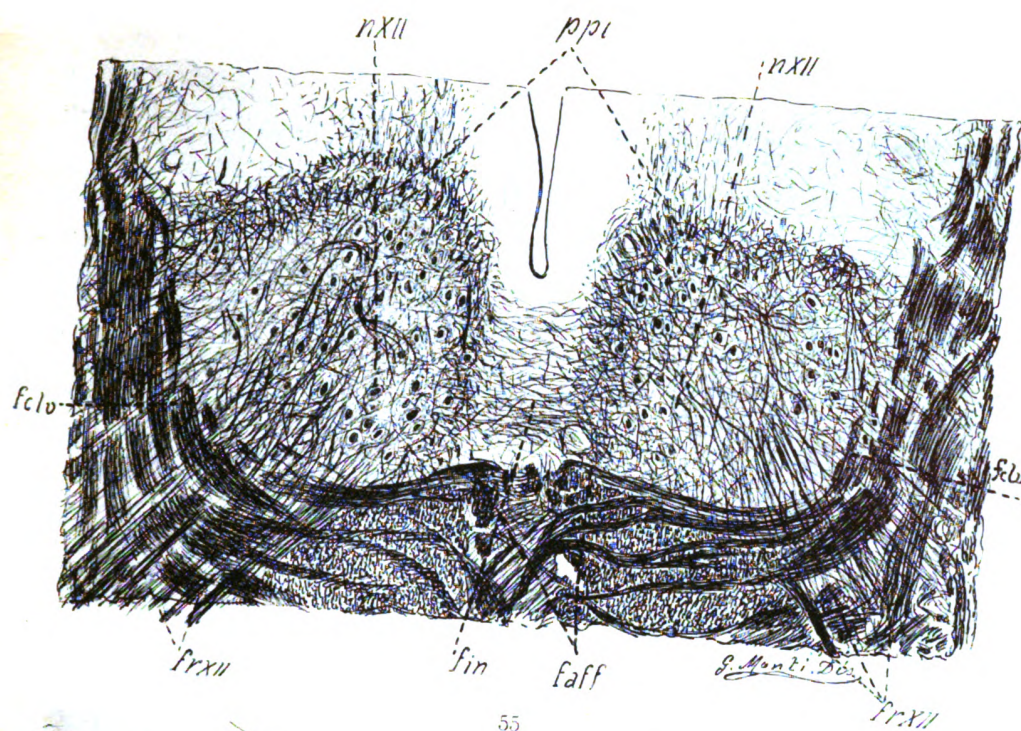
54

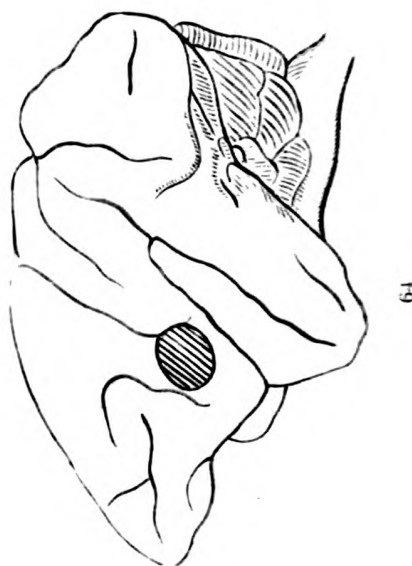
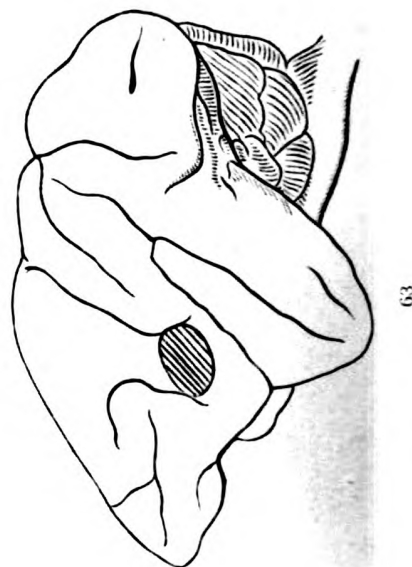
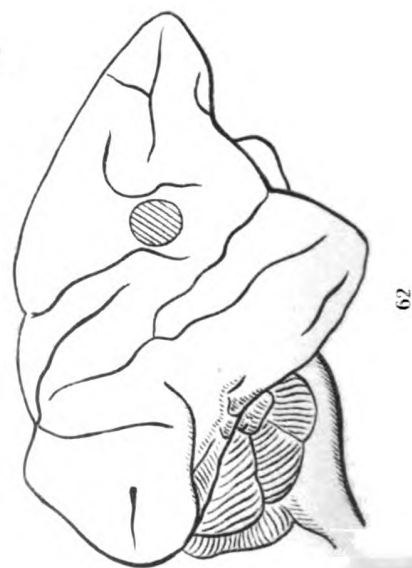
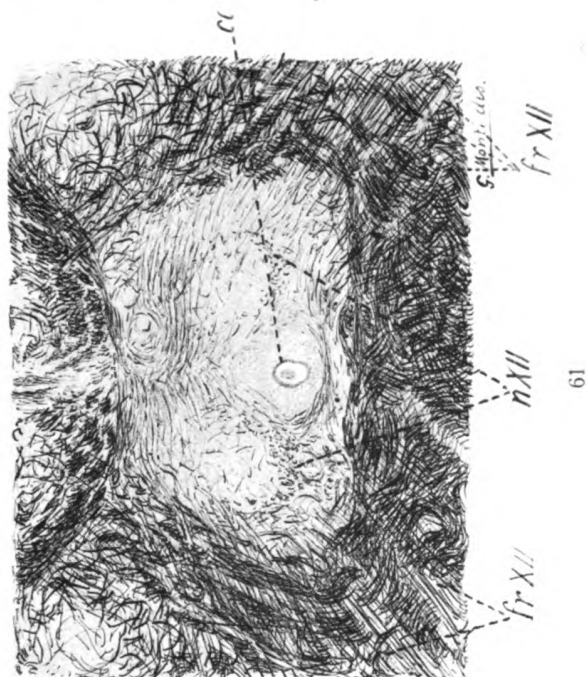
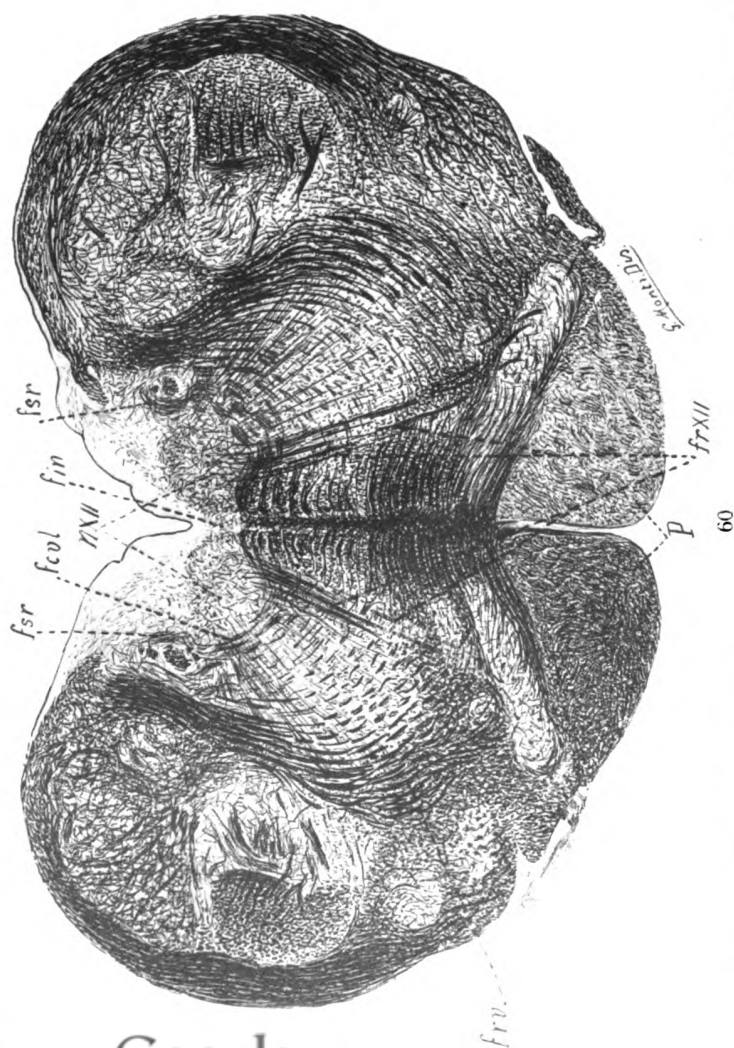


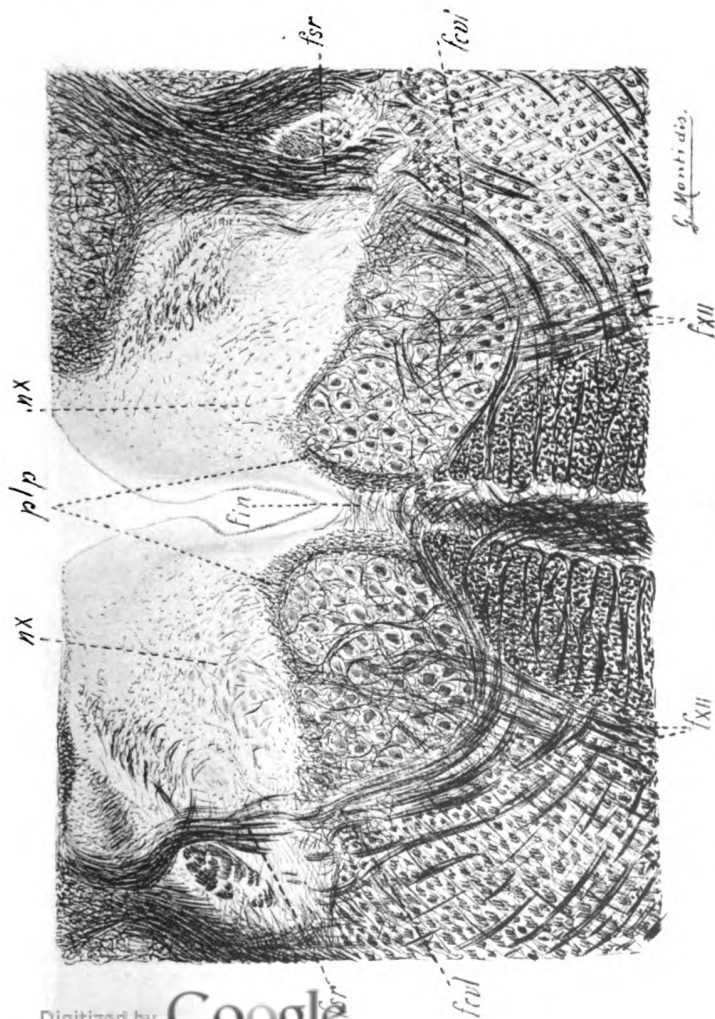
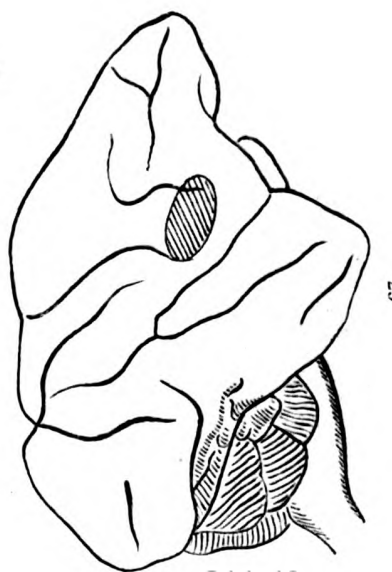
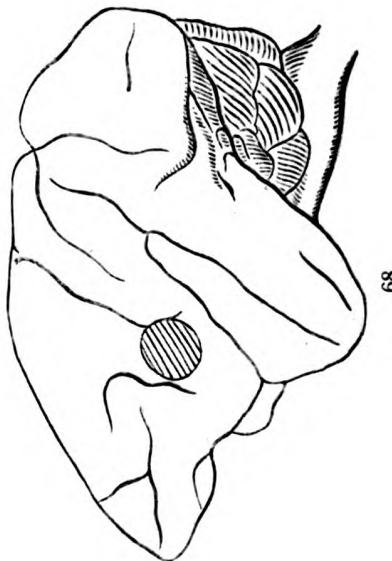
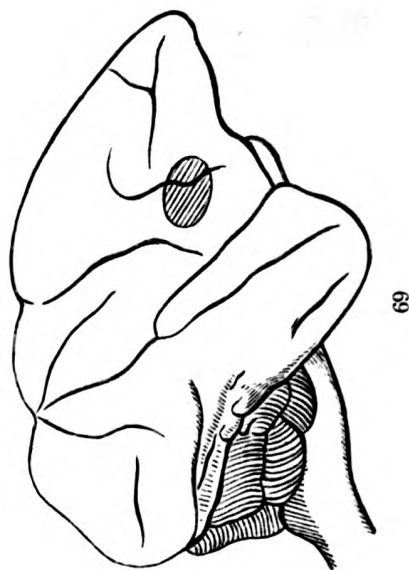
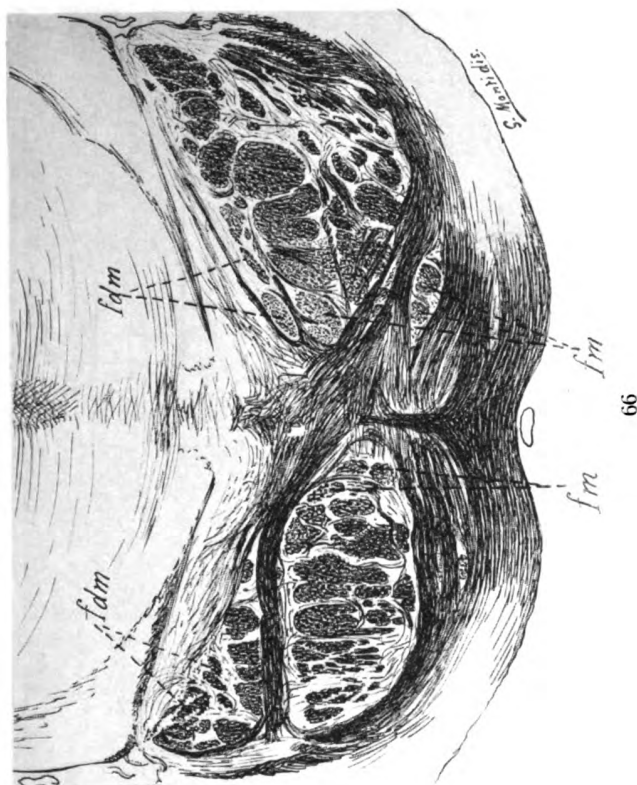
56



58

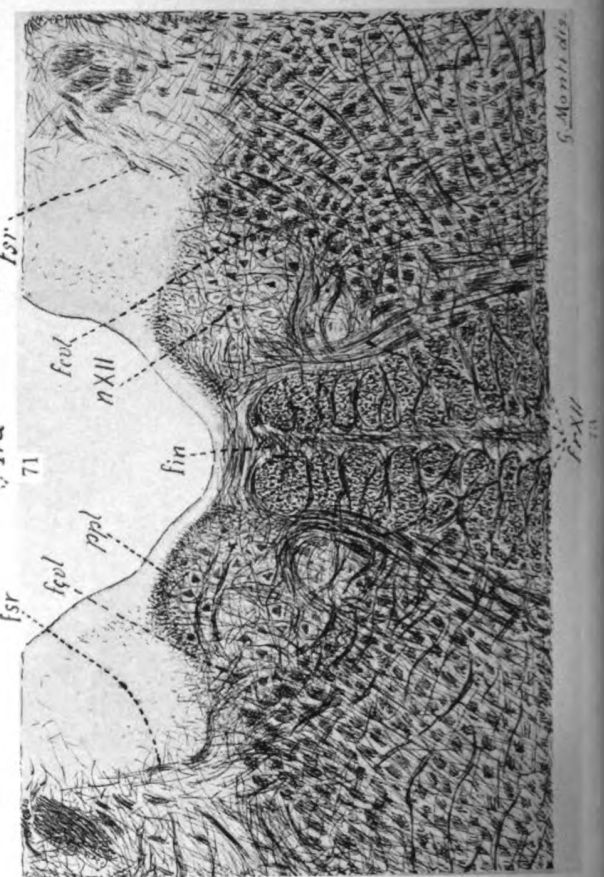
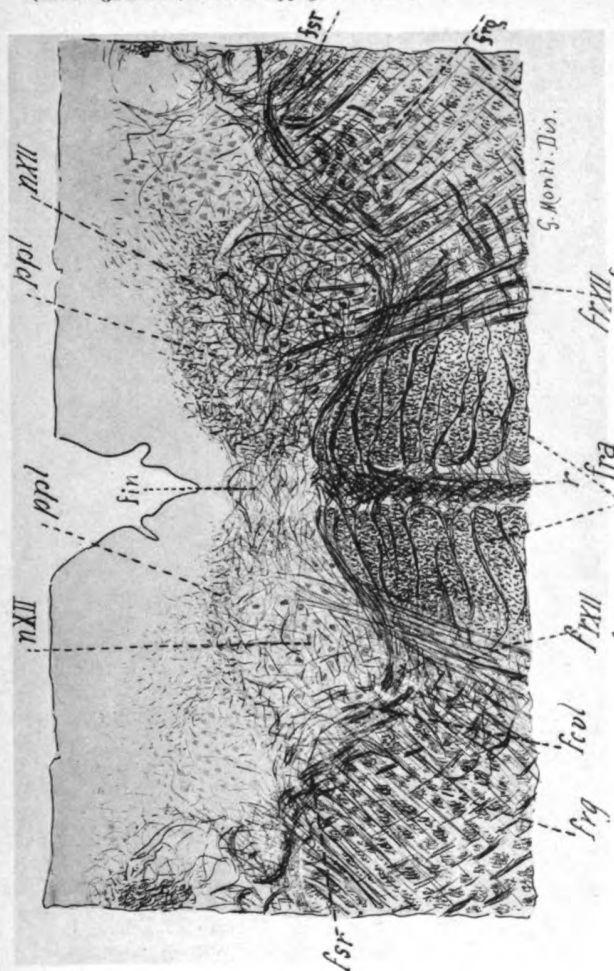
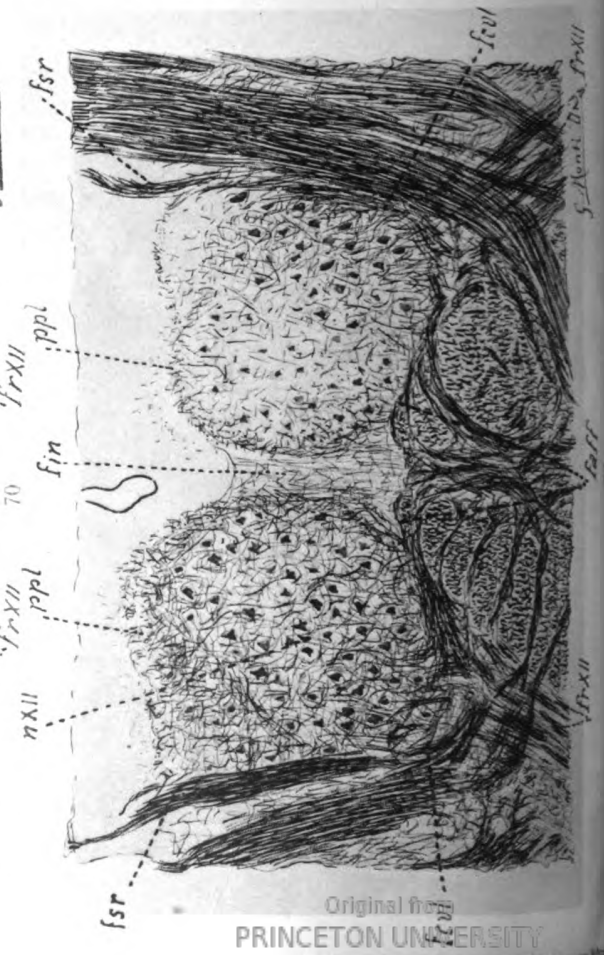
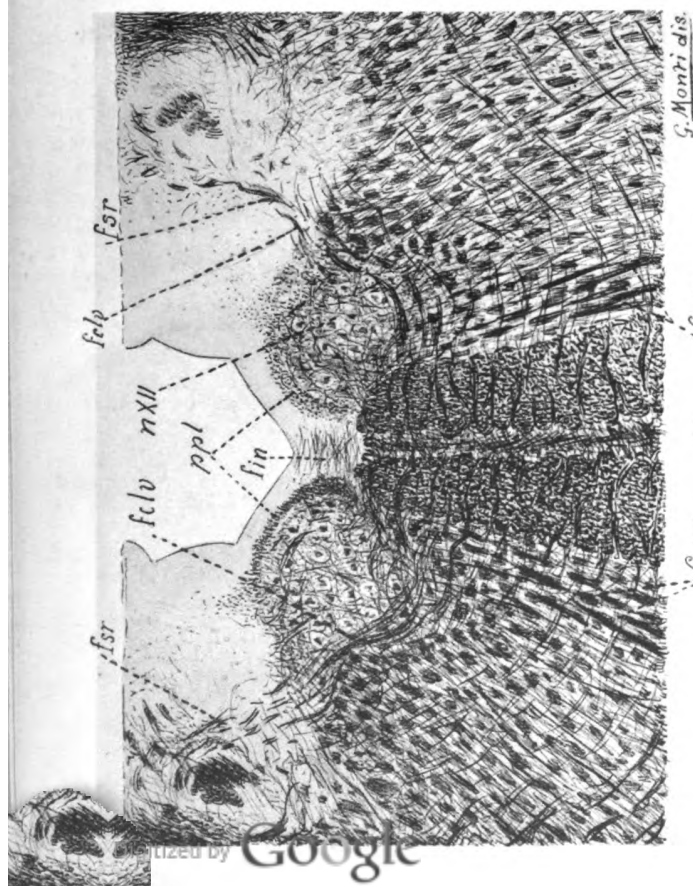


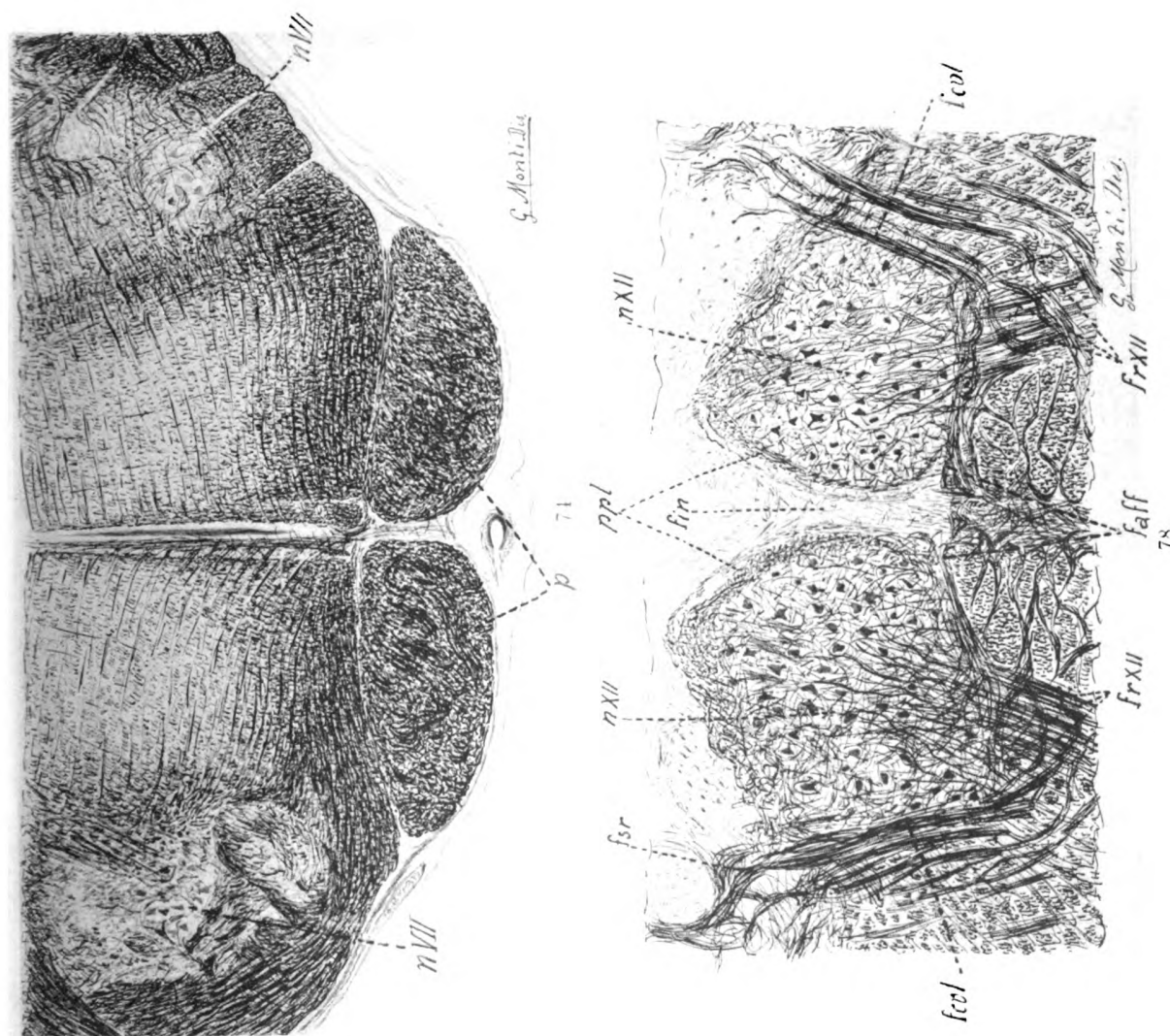
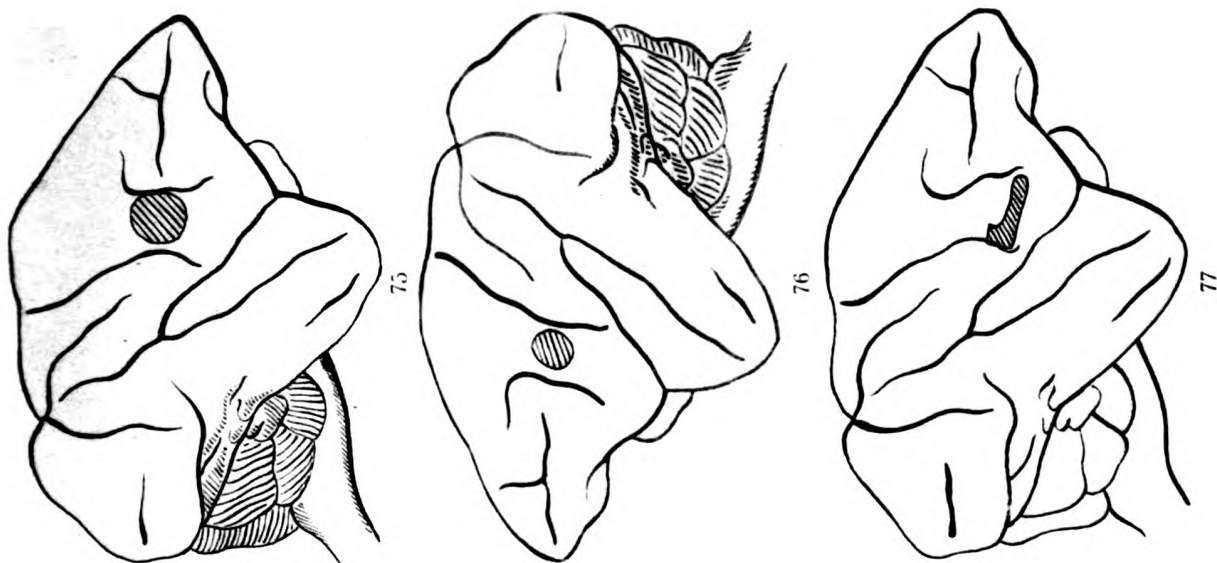


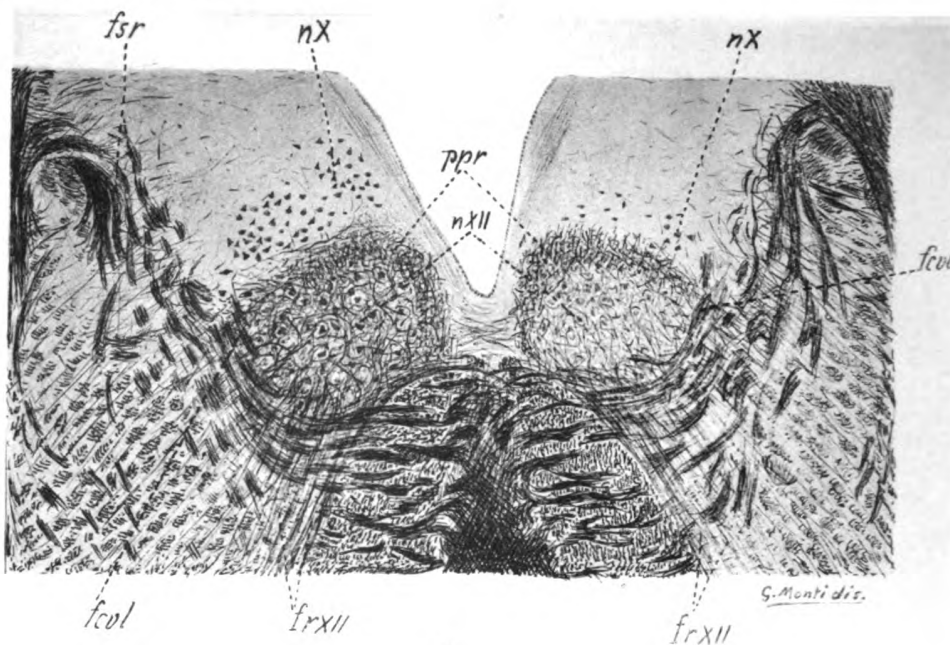


Digitized by Google

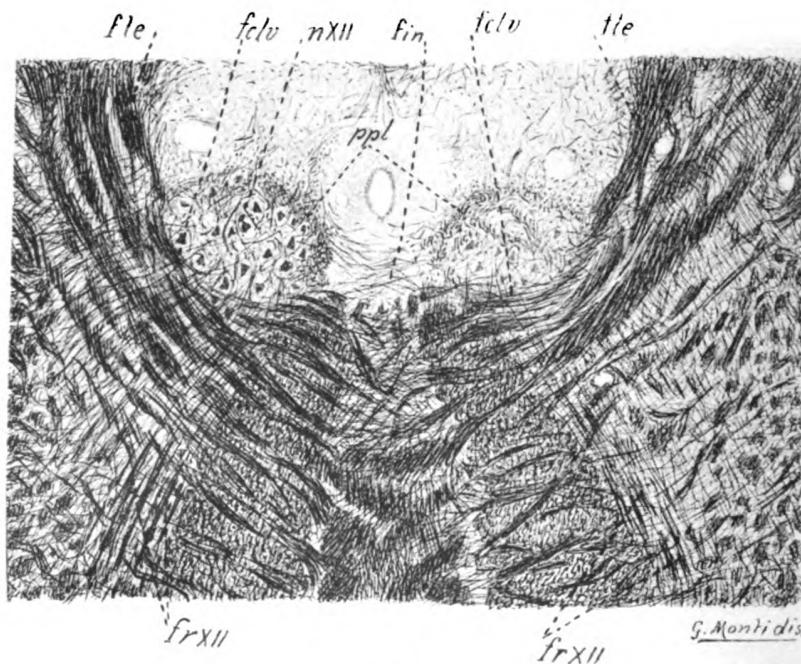
Original from
PRINCETON UNIVERSITY



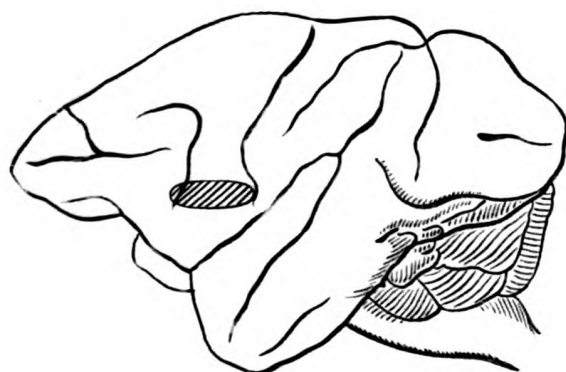




79



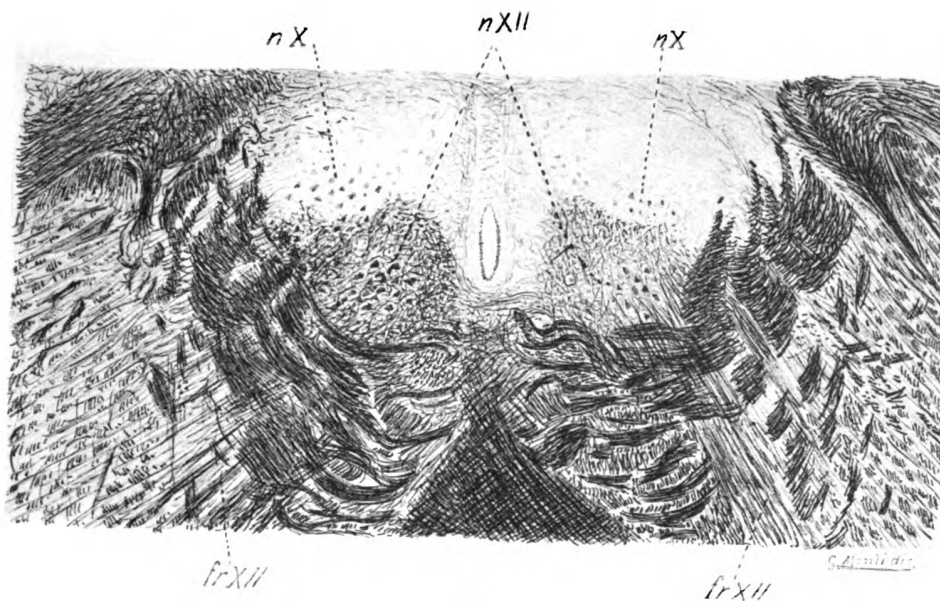
81



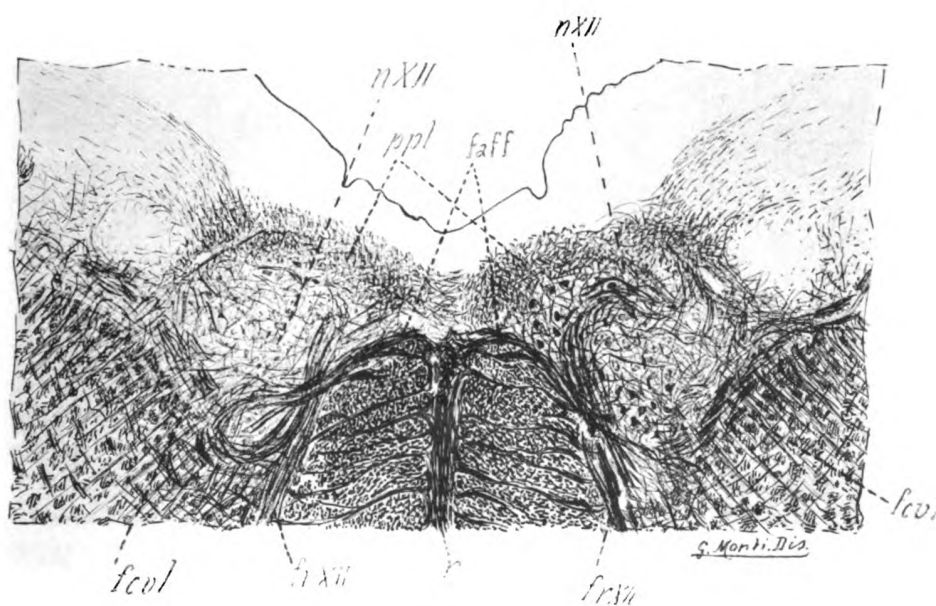
83



84



80



82



85



86



87

producing movements in the head, the eyes, the tongue, or the limbs, were observed with interest, and in spite of unforeseen difficulties, imperfect technique and many failures, sufficient success was obtained to urge one to further efforts.

On my return to McGill the following year I was enabled through the interest and support of Professor Adami to continue my researches, and by the kindness of Professor Ruttan established myself in a corner of his laboratory. The difficulty of localizing definite structures in the brain or medulla was again experienced. Nevertheless some further success was obtained, and the complicated movements of the tongue, first observed in my experiments on the inferior olive, were investigated and reported upon.

Realizing the necessity of a more precise knowledge of the anatomy of the brain I went abroad to study with Professor Alzheimer in München, and undertook at his request the investigation of the Nucleus ruber. The impossibility of locating accurately a structure so small and so deeply seated, and the difficulty of understanding the isolated sections lead eventually to the idea that it would be necessary to prepare and study a complete series of the brain stem cut in the particular direction in which one worked, viz., the perpendicular.

In 1910 the preparation of the Frontal Series was undertaken. Technical difficulties in obtaining clearly contrasted cell pictures and fibre tracts, and the slow process of working out the structures section by section through a long series, for at that time no complete work on the brain stem had been published and only odd sections were available for reference, prolonged the task. Then the difficulty experienced in understanding the changing character and grouping of the nuclei of the thalamus necessitated the preparation of a Sagittal series. The atlas was completed in 1914 and sent to the *Journal für Psychologie und Neurologie*, but publication at that time turned out to be impossible.

Six years later the manuscript was returned. In the meantime the works of C. Vogt, Friedemann, Clarke, Winkler, and others which had appeared since 1910 were being more thoroughly appreciated, and as no further experimental investigations had during this time been possible, it seemed that there was little necessity for yet another publication on a field that was already so well covered.

During the past two years my work has brought me into close association with Professor Adolf Meyer to whom I am greatly indebted for the interest he has shown in neurological research and for his generous support, which has encouraged me to continue my investigations. And the usefulness of this atlas has been more and more impressed upon me, as it supplies what is not found in any other work, viz., the possibility of locating in three dimensions the various nuclei and tracts of the brain stem, and of studying the associations and the varying form of these structures.

With this point in view the publication of the atlas even at so late a date has been considered advisable. The work has been carefully revised. All the illustrations are original.

It is hoped that by removing some of the difficulties of localization, by aiding in the more thorough understanding of the sections and the relationship of structures; in fact by helping to place experimental investigation of the brain on a more practical basis, that more attention will be given to the necessity of developing this important branch of neurology.

Neurological Laboratory, Phipps Psychiatric Clinic, John Hopkins Hospital,
July 20, 1922.

A. T. M.

Introduction.

The result of several years experience with the Stereotaxic Instrument has proved conclusively that the investigation of the deeper structures of the brain cannot be performed with satisfaction without the aid of charts.

It is true however that a good deal has been done by this method (1), but as it has been impossible to locate accurately any particular structure, so has it been impossible to place a lesion with certainty in this structure, and the results obtained have consequently only been accomplished after many unsuccessful attempts involving a great waste of time and the unnecessary sacrifice of many animals.

With the stereotaxic instrument any structure in the brain can be reached. The difficulty though has been the previous localization of some particular structure, either nucleus or tract, on which it has been decided to operate. To overcome this difficulty and to simplify the work of investigation it has been found necessary to prepare atlases of the brains of different animals, in which the macroscopical and microscopical structures would be shown in such a manner that their position in relation to certain definite markings could be determined.

A macroscopical Atlas of the Cat's Brain has already been published (2), and a similar Atlas of the Monkey (*Macaccus Rhesus*) will shortly appear.

This Atlas gives the microscopical structure of the Brain Stem of the Monkey (*Macaccus Rhesus*), in Clarke's Lamellae, and an Atlas dealing with the Cat's Brain in like manner is in the course of preparation.

In order that the work may be self explanatory, the Method of Cerebral Localization introduced by Dr. Clarke, the full description of which has already been published (3), will be briefly reviewed.

The Cranium is divided into eight segments by three Section Planes, Sagittal, Frontal, and Horizontal. These Section Planes count as zero and measurements can be made from either side.

The location of these Planes is determined as follows.

A Basal Horizontal Line is drawn from the lower bony margin of the orbit to the middle of the external auditory foramen.

30*

The "Zero Horizontal Plane" is situated, in the *Macacus Rhesus*, 10 mms above and parallel to this Basal Horizontal Line.

The "Zero Frontal Plane" is determined by a line at right angles to the Base Line which passes through the middle of the External auditory foramen.

The "Zero Sagittal Plane" passes through the *Fissura Longitudinalis* perpendicularly.

To be able to localise in a section the position of any structure it is necessary to mark these Zero Planes while the brain is in situ (this is done with a special apparatus that is elsewhere described [3]).

Before proceeding with the marking of the Planes it is advisable to harden the Brain for a few days by laying the whole head, with the skull sufficiently opened to allow the free penetration of the fluid, in 96% Alcohol, Formaline, or Müllers solution.

If the brain is to be cut in the Frontal Plane the position of the Zero horizontal Plane must be marked. This is done by drilling through the brain from the anterior to the posterior, 10 mms on either side of the median line (the Zero Sagittal Plane). In addition to this the line of the Perpendicular, i. e. the Zero Frontal Plane, should be marked lightly on the cortex by making a series of slight punctures with a needle dipped into a mixture of lamp black and mucilage, which will be found to make a permanent black stain which does not spread. After the brain has been removed it is put back into a fresh solution and as soon as sufficiently firm it is cut through along the line of the Perpendicular. Then it is cut into slabs of the required thickness and if a little care is taken these can all be cut parallel to the Perpendicular. By this means all brains can be cut in a definite Frontal Plane so that it will be possible to compare the position, size, and relations of the various nuclei and tracts of one animal with similar structures in another animal, not only of the same species, but also of different species, which will prove of great importance in the study of comparative anatomy.

The measurements of the brain in the fresh state should be carefully made. After hardening in Alcohol they should be again taken and the amount of shrinkage noted, so that when the brain is cut into slabs, the width of which should be recorded, allowance can be made for the shrinkage that has taken place. By this means when the sections are cut they can be marked according to the Lamellae (i. e. mm) to which they belong.

In each Frontal section the position of the Zero Horizontal Plane has been marked. The median line indicates the Zero Sagittal Plane, and the Section itself its relation to the Zero Frontal Plane, therefore the position of any structure in any of the Frontal sections can be determined in three dimensions.

When the brain is to be cut in the Sagittal Plane we mark the Basal Horizontal or the Interaural Line by drilling through the ears, and also the Zero Horizontal Plane 10 mms above this. We find then in each Sagittal section that the position of the Perpendicular or the Zero Frontal Plane is indicated by these two markings. A line drawn at right angles to the Perpendicular passing through the upper marking shows the position of the Zero Horizontal Plane, and the section itself,

if the cutting and numbering has been carefully carried out, shows its relation to the Zero Sagittal Plane. Therefore in these sections also we have the three Planes indicated so that it is again possible to locate the position of any structure in regard to these three Planes.

To demonstrate how the position of a structure can be localized the following example may prove useful.

Let us consider the Nucleus ruber. From the alphabetical index we see that this Nucleus is to be found in Plates 47 to 54 of the Frontal series, and in Plates 62 to 64 of the Sagittal series. In Plate 52 the Nucleus is well represented.

In the Frontal Zero Plane its relation is indicated by the Plate itself, which represents a section from the Anterior Frontal Lamella VIII, i. e. 8 mms anterior to the Frontal Zero Plane.

From the Zero Sagittal Plane to the centre of the Nucleus is 16 mms, but when we allow for the enlargement 8 to 1, this represents in reality 2 mms.

In relation to the Zero Horizontal Plane the centre of the Nucleus is found to lie on the same level.

From the Frontal Section then we find that the centre of the Nucleus is situated as follows:

- 8 mms anterior to the Zero Frontal Plane,
- 2 mms lateral to the Zero Sagittal Plane,
- and on a level with the Zero Horizontal Plane.

If we now examine the position of this Nucleus in the Sagittal series—Plate 64, the accuracy of these measurements can be confirmed. The Section here represented is taken from the inner portion of the Sagittal Lamella III, i. e. it is about $2\frac{1}{2}$ mms from the Zero Sagittal Plane. The centre of the Nucleus is approximately where the line indicating Plate 52, is shown to bisect it, which is 64 mms anterior to the Zero Frontal Plane. When this is divided by the enlargement 8—1 it shows that its position would be 8 mms anterior to this Plane.

In relation to the Zero Horizontal Plane the centre of the Nucleus is found to be on the same level.

From the Sagittal Series we obtain the following measurements:

- 8 mms anterior to the Zero Frontal Plane,
- 2,5 mms lateral to the Zero Sagittal Plane,
- and on the same level with the Zero Horizontal Plane,

which position is practically identical to that found in the Frontal Series. The size of the Nucleus in the *Macacus Rhesus* is approximately, antero-posteriorly 4 to 5 mms. Laterally about 3 mms and Dorso-ventrally 2 to 3 mms.

When the position of a structure has been determined in regard to the Zero Planes, and the measurements of the head have been taken and corrected, there remains only the necessary adjustment of the Apparatus and the application of the Instrument. The Structure indicated whether Nucleus or Tract can then be reached and either stimulated or destroyed according to the wish of the operator.

In the Frontal Series sections illustrating the Medulla and Stem from the

region of the Corpora quadrigemina and the Inferior Olive posteriorly to the Anterior commissure are represented.

From the Lamellae comprised in this area a sufficient number of sections have been taken to clearly demonstrate the changing structures.

The Sagittal Series represents from the Inferior Olive to the Nucleus caudatus, and from the median line, or Zero Sagittal Plane, to the lateral region of the Thalamus.

The Lines on each Plate indicated by Roman figures refer to the corresponding sections in the opposite Plane. On the Frontal Plates the position of the Sagittal Sections are shown, and in the Sagittal Series the Frontal are represented. These Lines will be found to assist greatly in studying and locating the various structures, as from section to section the changes that occur both in the structure itself and in its associations can be more easily followed.

In the description of the Thalamus the Classification of C. Vogt has been followed (4). That a work essentially Cytoarchitectural should adopt the Classification of one Myeloarchitectural in character may at first sight appear strange. A careful examination of the works of C. Vogt and M. Friedemann (5) will demonstrate however how close a similarity exists.

In the Pulvinar for example, there is no appreciable difference between the cells of one region from those of another, the subdivisions, depending on the different grouping and arrangement of the cells, being determined chiefly by the fiber distribution. In general the same may be said of the other regions of the Thalamus, though there are many subdivisions which show cells differing in form, size, and staining properties from those of the surrounding structure, but here again these Nuclei are also marked off by the fiber arrangement.

It has been considered advisable therefore to follow this classification, though not on this account alone, but also with the view of preserving uniformity of nomenclature, as this Table of the Subdivisions of this most complicated nucleus—the thalamus, is the clearest, the most concise, as well as the most comprehensive that has yet been published.

The Plates, for the purpose of simplifying the references, are numbered consecutively from 41—73. The first nineteen plates represent the Frontal Series and are arranged from the Posterior to the Anterior. The Sagittal Series comprising Plates 60—73 include from the Zero Sagittal Plane to the outer border of the thalamus.

Facing each plate is a numerical list of the structures contained; this is followed by a written description in which the most important points to be observed are mentioned.

A special article on the pulvinar preceeds the plates.

At the end is a numerical index in which all the numbers mentioned will be found with their full description. A comparison is also made between the works of C. Vogt and M. Friedemann.

Finally an alphabetical index is arranged in which opposite each structure the corresponding number will be found, and the plate or plates in which it is represented.

Before proceeding with the description of the plates, I wish to acknowledge my indebtedness to Professor Alzheimer with whom it was my privilege to work for several years, and in whose laboratory in 1910 the necessity of producing such a work was first recognized, and finally completed.

To Dr. Vogt, for his advice and assistance and for the use of the library, including some unpublished work, at the Neurobiologische Institut, Berlin, I wish also to express my appreciation.

Psychiatrische Klinik, München, July 20, 1914.

Aubrey T. Mussen.

Some new observations on the Pulvinar of the *Macacus Rhesus*.

(From a Paper given at the International Medical Congress, London. August 1913.)

In the later works on the anatomy of the Brain Stem, mention is generally made of the difficulty or impossibility of determining the dorsal and anterior boundry between the pulvinar and the thalamus. In the preparation of this atlas this difficulty has been cleared up. As this necessitates some slight changes in the nomenclature of the thalamus; and as the opportunity is present of illustrating the complete boundries between the pulvinar and thalamus proper, the question will be dealt with in a special but brief description.

If we examine Plate 43 we will see that the cortical radiation of the tuberculum quadrigeminum antierius—108, passes through the pulvinar. This nucleus is divided by the distribution of these fibres into medial and lateral halves, in which the cells of the lateral half are loosely arranged while those of the median are evenly and regularly distributed. The number 1—6 denote the lateral subdivisions, 7—10 the median.

On studying the sections from the posterior to the anterior it will be observed that the inferior portion of the lateral half of the pulvinar—1, 2, 3, gradually disappears, its anterior boundry being formed by the fibres comprising the occipital area of the internal capsule—104. The upper portion of the lateral region—5, 6, broadens out into the nucleus lateralis of the thalamus proper—135, 136, the boundry between the two, the lamella terminalis—116 being only discernible in sagittal sections—Plate 68, 69. The inferior portion of the internal region—7 extends forwards, and is found between the median and lateral geniculate bodies—Plate 49, below the lateral of which it finally terminates.

The dorso-median region of the Pulvinar (10) gradually gives place to the Nucleus medialis (146), from which it is separated by the fibers of the Lamella interna (114, Plate 47). The central region (9) projects forwards dorsal to the Nuc. Centre Median of Luys (142), to terminate posterior to the Nuc. medial.

paralamellaris (145, Plate 66). The boundaries of these regions will be clearly shown.

We now come to the remaining upper portion, the dorso-lateral region—6a, and it is my purpose to show how this region is prolonged forwards to form the "anterior superior Region" (6b) of the Pulvinar. For instead of terminating in an indefinite manner, it is continued upwards forwards, and inwards, lying in a depression between the Median—146, 145 and the Lateral (135, Plates 48—51) Nuclei of the Thalamus until it reaches the region of the Nuc. anterior. It is in fact the same Nucleus which we know as the Nucleus lateralis dorsalis.

Plate 50. We see here that the dorso-median region of the Pulvinar—10, has given place to the posterior portion of the Nuc. medialis—146, from which it is separated by the fibers of the Lamella interna—114. The well marked group of cells below this is the Nuc. parafascicularis—144. The lower median region—7, already occupies a position lateral to the Corpus geniculatum mediale—122, above this is the Nuc. basalis—132, among the cells of which the fibers of the Lemniscus medialis—63 radiate.

The lower lateral portions 1, 2, 3, have disappeared, and of the medio-lateral—5, only a few scattered cells remain. The looser arrangement of the cells in the lateral region—6, together with the lateral swelling, indicate that the transition of this portion of the Pulvinar into the Nuc. lateralis—135, of the Thalamus proper is taking place.

The dorso-lateral region—6a, which forms a well marked swelling into the lateral Ventricle, is seen to lie external to the Nuc. medialis—146, 145, from which it is separated by the fibers of the Lamella interna—114. On the R. side we find the lower internal region—7, distinctly divided from the upper portion by the Pars occipitalis capsulae int.—104.

Plate 51. Here we find the lower medial region—7, lying between the Corpora geniculata. The lateral region has disappeared giving place to the Capsula interna posterior—104. Of the central region—9, little is left, but the upper portion, our "Anterior superior region"—6b, is well developed, and is seen lying in a depression between the Lateral—135, and the Medial—145, Nuclei, forming a marked prominence on the dorsal surface of the Thalamus.

Plate 52. In this a more accustomed picture is shown, and the anterior superior region—6b, of the Pulvinar appears to be the dorsal region of the Nucleus lateralis—135. It is only by working through a series that the gradual changes can be followed and the real associations made out. Internally lies the Nucluse medialis—146, 145, and externally the Nucleus lateralis—135.

The lower portion the Pulvinar is still seen between the Geniculate Bodies.

Plate 53. The last portion of the anterior superior region—6b, is shown, and we see that it is surrounded by a layer of fibers which completely separates it from the Nuc. lateralis—135, while the Nuc. of the Lamella interna—114a, lies between it and the N. paralamellaris—145, of the Nucleus medialis.

Ventrally we find the inferior medial region—7, terminating below the Corpus geniculatum laterale.

Let us now consider the Pulvinar from the Sagittal aspect.

Plate 63. Anteriorly we have the Nuc. anterior—150, and the Nuc. anterior accessorius—151. The posterior region of the Thalamus is occupied by the Ganglion habenulae—105. Between these lies the Nucleus medialis—146, 147, 148, which fills up the remaining portion of the Thalamus to its dorsal surface.

This section is medial to the termination of the N. anterior superior of the Pulvinar.

Plate 64. A little more laterally we find that the Ganglion habenulae has disappeared, and that its place is occupied by the posterior region of the Nuc. medialis—146, which is seen to extend as far back as the Commissura posterior—17. In front lie the Nuc. anterior—150, and the Nuc. anterior accessorius—151. Over the anterior region of the Nucleus medialis—145, a slight swelling is to be seen. This indicates the termination of the anterior superior region—6b, of the Pulvinar immediately posterior to the Nucleus anterior—150.

Plate 65. The Nucleus anterior has disappeared, and we come into the region of the Nuc. lateralis—137. The Nuc. medialis—145, 146, 147, is much reduced in size, and we find that the posterior region of the Thalamus is now occupied by the dorso-median region—10, of the Pulvinar. Centrally we have the Nucleus medialis—146, and the Nuc. paralamellaris—145. The Lamella interna—114, marks the boundary between these and the Nuc. lateralis—137.

Above these Nuclei lies a region which is distinctly separated from them by a layer of fibers, and this is the anterior superior Region—6b, of the Pulvinar. In this section the Nuc. medialis still extends to the surface of the Thalamus and it appears as if these two regions of the Pulvinar—6b and 10, were quite separated from each other. But in the next section (Plate 66), in which only the lateral portion of the Nucleus medialis, the N. paralamellaris—145, is shown, —we find the dorsal surface of the Thalamus occupied by the dorso-lateral region of the Pulvinar—6a, through which the anterior superior and the dorso-median regions—6b and 10, are united.

We see in this section also the anterior and ventral boundaries of Pulvinar, and can trace how the central region—9, extends forwards into the Thalamus proper. In the previous section we saw that the dorso-median region—10, was limited anteriorly by the Nucleus medialis—146.

In this section which is more laterally situated, the central region—9, of the Pulvinar, extends forwards lateral to the Nucleus medialis—146, and dorsal to the Nucleus centre median of Luys—142, till it meets the Nucleus paralamellaris—145. Above this the anterior superior region—6b, of the Pulvinar extends farther forwards and inwards and passing over the Nuc. paralamellaris—145, terminates above the Nuc. lateralis—137. From these Nuclei it is separated by a distinct band of thalamo-cortical fibers—153. The Pulvinar is also easy to distinguish from the Nuc. paralamellaris as the cells of the latter are larger and stain more deeply.

From the Nuc. centre median of Luys—142, it is separated by a capsular layer of fibers; while ventrally it is limited by the Nuc. basalis—132, and the fibers from the Corpus quadrigeminum anterius—108.

Plate 67. In this the extent of the Pulvinar can also be well defined. Its small closely arranged and evenly distributed cells are easily to be distinguished from those of the surrounding Nuclei. Besides this a layer of fibers probably thalamo-cortical—153, marks its anterior superior border, partially separating the region—6b, from the dorso-lateral region of the Nucleus lateralis—135. From the Nucleus paralamellaris—145, it is divided by the Lamella terminalis—116, and from the Nucleus centre median of Luys—142, the capsular fibers mark a definite boundary, while between Pulvinar and the Corpus geniculatum mediale—122, lie the fibers radiating from the Corpus quadrigeminum anterius—108.

Plate 71. Here we find the Pulvinar divided from the Nucleus lateralis—135, and the Nucleus ventralis—126, by the Lamella terminalis—116. Ventral to this the fibers forming the Pars occipitalis capsulae internae—104, appear, and separate the ventral region of the Pulvinar from the median geniculate body—122.

Plate 72. In this the occipital portion of the Capsula interna—104, bounds the Pulvinar anteriorly and separates it from the Nucleus lateralis—135.

Plate 73. This section shows the lateral and posterior region of the Pulvinar limited anteriorly by the Pars occipitalis capsulae internae—104, and ventrally by the layer of capsular fibers—119, which separates it from the Corpus geniculatum laterale—118.

Owing to the fact that the "anterior superior region" of the Pulvinar has always been considered as forming the dorsal region of the Nucleus lateralis, and as this latter region and the Pulvinar are inseparably connected as has been shown by C. Vogt—

"Les lettres *pla* (= 6a) n'indique pas un Noyau spécial, mais la partie de *pa* qui se continuera plus en avant, sans ligne de démarcation, avec le Noyau-la (n. latéral dorsal de l'étage supérieur de la partie latéral)."

—it has therefore been impossible to define the boundary between the anterior region of the Pulvinar and the medial and lateral nuclei. But if we accept this region—6b, as forming the "anterior superior region" of the Pulvinar, instead of the dorsal region of the Nucleus lateralis, as has been demonstrated, then the final Boundary between these Nuclei has been defined, for a well marked zone of thalamo-cortical fibers separates this anterior superior region of the Pulvinar, from the lateral and medial nuclei of the Thalamus proper.

Plate 41 — Anterior Frontal Lamella I

(represents a section from the 1st mm anterior to the Perpendicular, or Interaural Plane).

(Z. H. P. = Zero Horizontal Plane.)

- Nervi cerebrales.
- IV. 3. Radix trochlearis-crossed.
Vb. Nuc. N. mesencephalici trigemini.
V. 2. Radix mesencephalica
VI. Nuc. abducens
VII. 1. Genu Rad. N. facialis
VII. 2. Radix N. facialis
VIII. Tuberculum acusticum
VIII. 1. Nuc. cochlearis ventralis
VIII. 2. " " dorsalis
VIII. 4. " vestibularis
VIII. 5. " Bechterew
VIII. 6. Striae Acusticae
IX. Nervus glossopharyngeus
1. Pulvinar, reg. lat., pars inf.
2. " " " " " "
4. " " " " " med.
6. " " " " " dors.
9. " " " " " med.
10. " " " " " dors.
11. Brachium tub. quad. sup.
15. Stria terminalis
16. Nuc. caudatus
17. Comm. post. cerebri
- Corp. quad. ant.
18. Stratum zonale
19. " griseum superficiale
20. " medullare "
21. " griseum intermediale
22. " medullare "
23. " griseum profundum
24. " medullare "
25. Corpus quad. posterius
26. Radiatio Meynerti
27. Nuc. raphe tegmenti dors.
28. Lemniscus lateralis
29. Brach. tub. quad. inf.
30. Aquaeductus cerebri Sylvii
31. Substantia grisea centralis
32. Raphe
34. Velum medullare anterius
35. Lingula cerebelli
37. Nuc. conj. cerebelli ventr.
38. Brach. conj. cerebelli
39. Nuc. con. cerebelli dorsal.
41. Locus coeruleus
42. Nuc. ventralis raphe
43. Nuc. ventr. formatio. reticul.
44. Eminentia teres
45. Fasc. longitudinalis dorsalis
46. Tr. tecto-spinalis et bulbar.
47. Raphe tegmenti
48. Nuc. Deiteri
50. Tr. Deiteri descendens
51. Tr. cerebello-bulbaris
55. Tr. bulbo-thalamicus
56. Tr. rubro-spinalis
57. Tr. vestibulo-spinalis
58. Tr. spino-thalamicus
59. Tr. cerebello-olivaris et olivo-cerebellaris
60. Nuc. olivaris inferior.
61. " " accessorius dors.
62. " " " ventralis
63. Lemniscus medialis
64. Str. interolivare lemnisci
65. Tr. spino-cerebellaris ventr.
66. " " dorsalis
67. Fibrae arcuatae externae
69. Corpus restiforme
70. Decussatio lemnisci,
71. Pons
75. Gyrus hippocampi
76. " " lamella molecularis
77. " " " granularis
externa
78. Gyrus hippocampi lamella pyramidalis
78. 1. Gyrus hippocampi lamella granularis interna
79. Gyrus hippocampi lamella ganglionar.
80. " " " multiform.
81. Subiculum
82. Cornu ammonis
82. 1. Stratum granulosum
83. Fascia dentata
84. Alveus
85. Plexus chorioideus

- | | |
|-------------------------------|-------------------------------------|
| 86. Hilus fasciae dentatae | 104. Pars occipitalis cap. internae |
| 87. Fissura subiculi interna | 111. Zona reticularis |
| 88. Substantia gelatinosa | 112. Lamella externa |
| 92. Tr. thalamo-olivaris | 113. Stratum zonale |
| 93. Fibrae interolivares | 154. Ventriculus tertius |
| 94. Splenium corporis callosi | 199b. Tr. cortico-spinalis |
| 100. Gyrus cinguli | 239. Lob. post. inf. cerebelli |
| 101. Ventriculus lateralis | 240. „ cuneiformis |
| 102. Fornix | 241. „ gracilis |

Plate 41 — Anterior Frontal Lamella I

(to appreciate the direction of the Frontal Sections reference should be made to the Sagittal).

The first Plate, the most posterior of this series, passes through the posterior region of the Brain Stem, in a line perpendicular to the position of the Brain "in situ". This cuts through the posterior portions of the Corpora quadrigemina, the Pulvinar, and the anterior region of the inferior olive. In the Corp. Quad. which are represented by the four rounded masses, the different layers can be made out, and are indicated by the numbers 18 to 24. Below we find the C. Q. posterius, with its nucleus—25. Situated medially is the horse-shoe like formation of the Substantia grisea centralis—31, along the outer border of which lie the large grape like cells of the Radix mesencephalica N. trigemini—Vb [6].

In the centre of the Plate we see the anterior portion of the Lobus centralis cerebellaris—35, which with the Velum medullare superius—34, forms the roof of the Aqueductus Sylvii—30. Laterally in the grey matter—31, we find the Radix trochlearis—IV. 3, the Locus Coeruleus—41, and the Radix mesencephalica N. trigemini—V. 2, which runs along the outer surface of the latter. The Brachium conjunctivum—38, with its ventral—37, and dorsal—38, nuclei fill up the centre of this region, while the Lemniscus lateralis—28, occupies the lateral border.

The position, course, relationship, and nuclei of the centralacoustic path—28, is here and in the following sections well indicated. Latero-dorsal to the Tractus cerebello-tegmentalis—38, and separated from it by its dorsal nucleus—39, the Lemniscus lateralis—28, is seen as a broad band of fibers running upward and inwards to the nucleus of the Corp. quad. posterius—25. Here many of the fibers terminate, the remaining passing around forming almost a capsule, can be followed upward Towards the Corpus geniculatum mediale.

Immediately below the Aqueductus Sylvii—30, lying along side of the Raphe tegmenti—47, and the Nuc. raphe tegmenti dorsalis—27, is situated the large bundle of fibers which forms the Fasciculus longitudinalis dorsalis—45. Dorsal to these is the Genu Radicis N. facialis—VII. 1, and the Eminentia teres—44, which together form a bulging into the floor of the Aqueduct. Lateral to these is the Nuc. abducens—VI.

In the angle between the Corpus restiforme—69, and the Brachium conjunctivum—38, we find the Nuc. angularis of Bechterew—VIII. 5, medial to this is the Nuc. vestibularis dorsalis—VIII. 4, and ventral, indicated by the large deeply staining cells is the Nucleus Deiteri—48, the main portion of which is situated about 1 mm posteriorly (see plate 25).

Between Deiters nucleus—48, and the Corpus restiforme—69, the Cerebello-bulbar tract of Russell—51 [7], is situated. Van Gehuchten describes this tract as arising in the Nucleus tecti and passing to Deiters nucleus, and the Formatio reticularis of the opposite side [8].

Through the grey substance of the Formatio reticularis, which occupies the central portion of the Medulla, many important fibre tracts pass. Though the tracts themselves

are not recognizable, the position of some of the most important has been indicated, when it was found possible to do so with reasonable accuracy. Thus we find lateral to the raphe and below the Fasciculus longitudinalis dorsalis—45, the Tractus tecto-spinalis et bulbaris—46. About the middle of the Formatio reticularis the Tr. Deiterei descendens—50, and below this the Tr. spino-thalamicus—58.

Ventral to the Formatio reticularis, and separated from the surface of the Medulla by the fibers of the Tr. cortico-spinalis—199b, lies the Nuc. olivaris inferioris—60. Dorsal to the Nucleus we find the Tr. thalamo-olivaris—92, and the Tr. cerebello-olivaris—59. Medially the decussation of the Lemniscus medialis—63, takes place. On the lateral aspect of the Medulla are to be found the Fibrae arcuatae externae—67, the Tr. spino-cerebellaris ventralis—65, and dorsalis—66, internal to which the Tractus rubro-spinalis—56 [9], and the Substantia gelatinosa—88, are situated.

Dorsal to this the fibers of the Corpus restiforme—69, are seen, while laterally lie the Tuberculum acusticum—VIII, the Pons—71, and the Cerebellum.

The Pulvinar, the posterior region of which is shown, is seen to lie lateral to the Colliculus anterior. In the posterior part of this Nucleus, the subdivisions are not well shown. Bounding the Nucleus laterally and separating it from the Pars occipitalis cap sulae internae—104, we find the Stratum zonale—113, the Stria terminalis—15, the Lamella externa—112, and the Zona reticularis—111.

Lying between the Cerebellum and the Pulvinar is the Gyrus hippocampi—75 [10], the various layers of which can be clearly distinguished. Also to be observed is the gradual loss of the Lamellae from the Subiculum—81, inwards, the Lamella ganglionaris—79, alone persisting to the Cornu ammonis—82.

Plate 42 — Anterior Frontal Lamella II.

Nervi cerebrales.	Corp. quad. anterius.
IV. 2. Decussatio N. trochlearis	18. Stratum zonale
Vb. Nuc. radialis mesencephalici n. trigemini	19. „ griseum superficiale
Vc. Nuc. sensibilis n. trigemini	20. „ medullare superficiale
Vd. Nuc. rad. spinalis n. trigemini	21. „ griseum intermediaire
V. 2. Rad. mesencephalica n. trigemini	22. „ medullare intermediaire
VI. Nuc. abducens	23. „ griseum profundum
VII. 1. Genu N. facialis	24. „ medullare profundum
VII. 2. Radix N. facialis	25. Corp. quad. posterius
VIII. Tuberculum acusticum	26. Radiatio Meynerti
VIII. 1. Nuc. cochlearis ventr.	27. Nuc. raphe tegmenti dors.
VIII. 2. „ „ dorsalis	28. Lemniscus lateralis
1. Pulvinar, reg. lat., pars inf.	29. Brachium tub. quad. inf.
2. „ „ „ „ „	30. Aquaeductus Sylvii
4. „ „ „ „ „ med.	31. Substantia grisea centr.
5. „ „ „ „ „	32. Raphe
6. „ „ „ „ „ dors.	34. Velum medullare anterius
7. „ „ „ „ „ med., pars inf.	35. Lingula cerebelli
8. „ „ „ „ „ med.	37. Nuc. conj. cerebelli ventr.
9. „ „ „ „ „	38. Brachium conj. cerebelli
10. „ „ „ „ „ dors.	39. Nuc. conj. cerebelli dorsalis
11. Brachium tub. quad. superius	41. Locus coeruleus
15. Stria terminalis	42. Nuc. ventralis raphe
16. Nuc. caudatus	43. „ ventr. formatio reticul.
17. Comm. post. cerebri	44. Eminentia teres
	45. Fas. longitudinalis dors.
	46. Tr. tecto-spinalis et bulb.

- | | |
|--|---|
| 47. Raphe tegmenti | 80. Gyrus hippocampi lam. multiformis |
| 48. Nuc. Deiteri | 81. Subiculum |
| 49. Tr. Deiteri ascendens | 82. Cornu ammonis |
| 50. „ „ descendens | 82. 1. Str. granulosum |
| 52. Decussatio Monakowi | 83. Fascia dentata |
| 56. Tr. rubro-spinalis | 84. Alveus |
| 57. „ vestibulo-spinalis | 85. Plexus chorioideus |
| 58. „ spino-thalamicus | 86. Hilus fasciae dentatae |
| 59. „ cerebello-olivaris et olivo-cerebellaris | 87. Fissura subiculi interna |
| 60. Nuc. olivaris inferior | 89. Nuc. ventr. lemnisci lateralis |
| 61. „ „ accessorius dors. | 90. „ „ medialis lemnisci lateralis |
| 62. „ „ „ ventralis | 92. Tr. thalamo-olivaris |
| 63. Lemniscus medialis | 93. Fibrae interolivares |
| 64. Str. interolivare lemnisci | 94. Splenium corporis callosi |
| 65. Tr. spino-cerebellaris ventr. | 98. Fimbria |
| 66. „ „ „ dors. | 100. Gyrus cinguli |
| 67. Fibrae arcuatae externae | 101. Ventriculus lateralis |
| 69. Corpus restiforme | 102. Fornix |
| 70. Decussatio lemnisci | 104. Pars occipitalis cap. int. |
| 71. Pons | 111. Zona reticularis |
| 75. Gyrus hippocampi | 112. Lamella externa |
| 76. „ „ „ lam. molecularis | 113. Stratum zonale |
| 77. „ „ „ „ granul. ext. | 154. Ventriculus tertius |
| 78. „ „ „ „ pyramidalis | 239. Lobus posterior inf. cerebelli |
| 78. 1. „ „ „ „ granular. int. | 240. „ „ cuneiformis |
| 79. „ „ „ „ ganglionaris | 241. „ „ gracilis |
| | 250. Sulcus occipitalis temporalis inferior |

Plate 42 — Anterior Frontal Lamella II.

Occupying the centre of the Plate we have the midbrain and hindbrain. Between the Ventriculus tertius—154, and the Aqueductus Sylvii—36, is the Velum medullare anterius—34 through which the decussatio N. trochlearis—IV. 2, is seen to take place. The whole central region is surrounded by the Substantia grisea centralis—31.

The Radix mesencephalica N. trigemini—V. 2, can be followed in this section from the inner region of the Pons—71, and the Nucleus of Deiters—48, and the Nuc. sensibilis N. trigemini—Vc, to its Nucleus—Vb. It runs at first inwards and upwards till it meets the Locus coeruleus—41, then passing through the outer portion of this Nucleus, it continues its course perpendicularly upwards along the outer border of the grey matter—31, immediately internal to the Brachium conjunctivum—38, and the Nuc. of the Corpus quadrigeminum posterius—25, to terminate in the large cells—Vb, which lie along the lateral border of the central grey matter—31.

In Plate 63, a large collection of these cells—Vb, is to be found on the posterior border of the grey matter between the Nucleus of the Corp. quad. posterius—25, and the Radix trochlearis—IV. 1. Here also single cells can be seen extending along the border of the grey matter as far anteriorly as the Commissura posterior—17. These cells have been verified microscopically.

The median region of the mid brain is occupied by the Brachium conjunctivum—38, with its ventral and lateral Nuclei—37 and 39. Lateral to this we find the Tr. spino-cerebellaris ventralis—65, and the Lemniscus lateralis—28, with its ventral and medial. Nuclei—89 and 90.

The course of the Radix N. facialis—VII. 1, as it passes laterally, dorsal to the Nucleus abducens—VI, is well shown.

The remainder of the Plate is similar to the previous one.

Plate 43 — Anterior Frontal Lamella III (medial).

- IV. 1. Radix trochlearis
V. 1. „ motor. N. trigemini
V. 3. „ sensibilis N. trigemini
Va. Nuc. motor. N. trigemini
Vb. „ Rad. mesenceph. N. trigemini
Vc. „ sensibilis N. trigemini
VI. „ abducens
VII. „ N. facialis
VII. 1. Genu radices N. facialis
VII. 2. Radix N. facialis
VIII. Tuberculum acusticum
VIII. 1. Nuc. cochlearis ventralis
VIII. 2. „ „ dorsalis
1. Pulvinar, reg. lat., pars inf.
2. „ „ „ „ „
4. „ „ „ „ „ med.
5. „ „ „ „ „ „
6. „ „ „ „ „ dors.
7. „ „ „ „ „ med., pars inf.
8. „ „ „ „ „ med.
9. „ „ „ „ „ „
10. „ „ „ „ „ dors.
11. Brachium tuberculi quad. sup.
15. Stria terminalis
16. Nuc. caudatus
17. Commiss. post. cerebri
Corp. quad. anterius.
18. C. q. a., stratum zonale
20. C. q. a., „ medullare superfic.
21. C. q. a., „ griseum intermed.
22. C. q. a., „ medullare intermed.
24. C. q. a., „ „ profund.
25. Corp. quad. posterius
26. Radiatio Meynerti
28. Lemniscus lateralis
29. Brach. tub. quad. inf.
31. Substantia grisea centralis
32. Raphe
37. Nuc. conj. cerebelli ventralis
38. Brachium conjunctiv.
39. Nuc. conj. cerebelli dorsalis
40. Tr. tecto-spinalis et bulbaris
41. Locus coeruleus
42. Nuc. ventralis Raphe
43. Nuc. ventr. formatio. reticularis
44. Eminentia teres
45. Fasciculus longitudinalis dors.
46. Tr. tecto-spinalis et bulbaris (crossed)
47. Raphe tegmenti
52. Decussatio Monakowi
56. Tr. rubro-spinalis
57. „ vestibulo-spinalis
58. Tr. spino-thalamicus
59. „ cerebello-olivaris et olivo-cerebell.
60. Nuc. olivaris inferior
61. „ „ accessorius dors.
62. „ „ „ ventralis
63. Lemniscus medialis
64. Str. interolivare lemnisci
65. Tr. spino-cerebellaris ventr.
66. „ „ dorsalis
67. Fibrae arcuatae ext.
69. Corpus restiforme
70. Decussatio lemnisci
71. Pons Varolii
75. Gyrus hippocampi
76. Lamella molecularis
77. „ „ granularis ext.
78. „ „ pyramidalis
78. 1. „ „ granularis int.
79. „ „ ganglionaris
80. „ „ multiformis
81. Subiculum
82. Cornu ammonis
82. 1. Str. granulosum
83. Fascia dentata
84. Alveus
85. Plexus chorioideus
86. Hilus fasciae dentatae
87. Fiss. subiculi interna
88. Substantia gelatinosa
89. Nuc. ventralis lemnisci lat.
90. „ „ „ „ „ medial.
92. Tr. thalamo-olivaris
93. Fibrae interolivares
94. Splenium corporis callosi
96. Nuc. ventr. griseae centralis
97. Glandula pinealis
98. Fimbria
100. Gyrus cinguli
101. Ventriculus lateralis
102. Fornix
104. Pars occipitalis cap. int.
107. Corpus trapezoideum
108. Rad. corticalis t. q. a.
111. Zona reticularis
112. Lamella externa
113. Stratum zonale
154. Ventriculus tertius
199b. Tr. cortico-spinalis
229. Nuc. lateralis aquaeductus
239. Lob. post. inf. cerebelli
240. „ „ cuneiformis
241. „ „ gracilis
249. Fissura subiculi interna
250. Sulcus occipitalis temporalis inferior

Plate 43 — Anterior Frontal Lamella III (medial).

Here we find the Pulvinar and the Colliculus anterior united by the fibers of the Brachium tuberculi quadrigemini—11. By the distribution of the cortical radiation of these fibers—108, through the Pulvinar the Nucleus is divided into a lateral and a medial half, in which the cells of the lateral half are more loosely arranged, than those of the median.

The subdivisions refer to C. Vogts nomenclature, 1 to 6 representing the lateral, 7 to 10 the median.

The Lemniscus lateralis—28 is again seen with its ventral and medial Nuclei—89 and 90.

The Nucleus abducens—VI, has almost disappeared. Of the Radix N. facialis—VII. 1 and VII. 2, only a small portion remains, while in the ventro-lateral region of the Formatio reticularis we find the Nucleus facialis—VII.

Internal to the Pons—71, and lying between the superior and inferior peduncles—38 and 69, we find the Nuclei and roots of the trigeminal system. Laterally lies the Nucleus sensibilis—Vc, medially the Nucleus motorius—Va. Separating the two Nuclei is the sensory root—V. 3, and ventrally a portion of the motor root is shown—Va.

Lateral to the Corpus restiforme—69, is the Tuberculum acusticum—VIII, in which we see the ventral and dorsal cochlear Nuclei—VIII. 1 and VIII. 2.

Plate 44 — Anterior Frontal Lamella III.

- | | |
|------------------------------------|---|
| IV. 1. Radix trochlearis | 17. Commiss. post. cerebri |
| V. 1. „ motor. N. trigemini | 22. C. q. a., Str. medullare intermed. |
| V. 3. „ sens. N. trigemini | 24. C. q. a., „ „ profundum |
| V. 4. „ spin. N. trigemini | 25. C. q. posterius |
| Va. Nuc. motor. N. trigemini | 26. Radiatio Meynerti |
| Vb. „ rad. mesenceph. N. trigemini | 27. Nuc. raphe tegmenti dorsalis |
| Vc. „ sensibilis N. trigemini | 28. Lemniscus lateralis |
| VII. „ N. facialis | 29. Brachium quad. inferius |
| VIII. 1. Nuc. cochlearis ventralis | 30. Aquaeductus cerebri Sylvii |
| VIII. 2. „ „ dorsalis | 31. Substantia grisea centralis |
| | 32. Raphe |
| 1. Pulvinar, reg. lat., pars inf. | 37. Nuc. conj. cerebelli ventralis |
| 2. „ „ „ „ „ | 38. Brachium conjunctivum cerebelli |
| 3. „ „ „ „ „ | 39. Nuc. conj. cerebelli dorsalis |
| 4. „ „ „ „ „ med. | 42. „ ventralis raphe |
| 5. „ „ „ „ „ | 45. Fasciculus longitudinalis dors. |
| 6. „ „ „ „ „ dors. | 46. Tr. tecto-spinalis et bulbaris |
| 6a. „ „ „ „ „ | 47. Raphe tegmenti |
| 7. „ „ „ „ „ med., pars inf. | 55. Tr. bulbo-thalamicus |
| 8. „ „ „ „ „ med. | 56. „ rubro-spinalis |
| 9. „ „ „ „ „ | 57. „ vestibulo-spinalis |
| 10. „ „ „ „ „ dors. | 58. „ spino-thalamicus |
| | 59. „ cerebello-olivaris et olivo-cerebell. |
| 11. Brachium tub. quad. inf. | 60. Nuc. olivaris inferior |
| 15. Stria terminalis | 62. „ „ accessorius ventralis |
| 16. Nuc. caudatus | 63. Lemniscus medialis |
| | 65. Tr. spino-cerebellaris ventralis |

- | | |
|-------------------------------------|-----------------------------------|
| 66. Tr. spino-cerebellaris dorsalis | 91. Nuc. dors. lemnisci lat. |
| 67. Fibrae arcuatae externae | 92. Tr. thalamo-olivaris |
| 69. Corpus restiforme | 93. Fibrae interolivares |
| 70. Decussatio lemnisci | 94. Splenium corporis callosi |
| 71. Pons (Middle cerebellar arm.) | 96. Nuc. ventralis griseae centr. |
| 75. Gyrus hippocampi | 97. Glandula pinealis |
| 76. Lamella molecularis | 98. Fimbria |
| 77. „ granularis externa | 101. Ventriculus lateralis |
| 78. „ pyramidalis | 102. Fornix |
| 78. I. „ granularis interna | 103. Pedunculus conarii |
| 79. „ ganglionaris | 104. Pars occipitalis cap. int. |
| 80. „ multiformis | 108. Rad. corticalis tub. q. a. |
| 81. Subiculum cornu ammonis | 110. Commiss. dors. lemnisci lat. |
| 82. Cornu ammonis | 111. Zona reticularis |
| 82. I. Stratum granulosum | 112. Lamella externa |
| 83. Fascia dentata | 113. Stratum zonale |
| 84. Alveus | 154. Ventriculus tertius |
| 85. Plexus chorioideus | 199b. Tr. cortico-spinalis |
| 86. Hilus fasciae dentatae | 229. Nuc. lateralis aquaeductus |
| 87. Fissura subiculi interna | 239. Lob. post. inf. cerebelli |
| 90. Nuc. med. lemnisci lat. | 240. Lob. cuneiformis |

Plate 44 — Anterior Frontal Lamella III (lateral).

The divisions of the Pulvinar are well shown, as is also the coarser and finer arrangement of capsular fibers running through them. The upper lateral region—6, is broadening out, which indicates that we are nearing its transition into the Nucleus lateralis. The dorso-lateral region—6a, which appears judging from the character of the cells, to be formed from the regions—6, 9 and 10, is assuming more definitely a dorsal position preparatory to its forwards extension. As the dorso-median region—10, approaches its union with the Nucleus medialis of the Thalamus proper it takes on a greater development. The beginning of this is here well shown.

In the ventral portion of the Pulvinar we find the lateral regions—1, 2, and 3, separating from the median—7, while the median region itself is almost completely divided by the fiber radiating from the Tuberculum quadrigeminum anterius—108, from the upper portion of the Nucleus.

Dorsal to the Commissura posterior—17, lies the Glandula pinealis—97.

Surrounding the Ventriculus tertius—154, and the anterior portion of the Aquaeductus Sylvii—30, is the Substantia grisea centralis—31. On the dorso-lateral border of this some cells of the Nucleus mesencephalicus n. trigemini—Vb, are still to be found. In the ventral region of the grey matter, lateral to the Aquaeduct, we find the Nucleus lateralis aquaeductus—229, and the Nucleus ventralis griseae centralis—96. Ventral to this is the large bundle of the Fasciculus longitudinalis dorsalis—45.

The Lemniscus lateralis—28, with its large median and smaller dorsal Nuclei—90 and 91, are shown.

The motor nuc. and root of the N. trigeminus—Va, V. 1, also the sensory nuc. and root—Vc, V. 3, form in this section a prominent group, the boundaries of which are well defined. The Pons—71, and the fibers of the Corpus restiforme—69, limit it laterally. Ventrally lies the Nucleus of the N. facialis—VII. The Tr. vestibulo-spinalis—57, and the Lemniscus med.—63, pass internally, while dorsally we have the lemniscus lateralis—28, and the Brachium conjunctivum—38.

Plate 45 — Anterior Frontal Lamella IV.

- | | |
|--|---------------------------------------|
| IV. 1. Radix trochlearis | 60. Nuc. olivaris inferior |
| V. 1. „ motor. N. trigemini | 62. „ „ accessorius ventr. |
| V. 3. „ sens. N. trigemini | 63. Lemniscus medialis |
| Va. Nuc. motor. N. trigemini | 65. Tr. spino-cerebellaris ventr. |
| Vc. „ sens. N. trigemini | 66. „ „ dorsalis |
| VI. 1. Radix N. abducentis | 67. Fibrae arcuatae internae |
| VIII. Nervus acusticus | 69. Corpus restiforme |
| VIII. 2. Nuc. cochlearis dors. | 70. Decussatio lemnisci |
| 1. Pulvinar, reg. lat., pars inf. | 71. Pons Varolii |
| 2. „ „ „ „ inf. | 75. Gyrus hippocampi |
| 3. „ „ „ „ „ | 76. Lamella molecularis |
| 4. „ „ „ „ „ med. | 77. „ granularis externa |
| 5. „ „ „ „ „ | 78. „ pyramidalis |
| 6. „ „ „ „ „ dors. | 78. 1. „ granularis interna |
| 6a. „ „ „ „ „ | 79. „ ganglionaris |
| 7. „ „ „ „ „ med., pars inf. | 80. „ multiformis |
| 8. „ „ „ „ „ med. | 81. Subiculum |
| 9. „ „ „ „ „ | 82. Cornu ammonis |
| 10. „ „ „ „ „ dors. | 82. 1. Stratum granulosum |
| 11. Brachium tub. quad. inf. | 83. Fascia dentata |
| 15. Stria terminalis | 84. Alveus |
| 16. Nuc. caudatus | 85. Plexus chorioideus |
| 17. Commissura post. cerebri | 86. Hilus fasciae dentatae |
| 22. C. q. a., Str. medullare intermed. | 87. Fissura subiculi interna |
| 24. C. q. a., „ „ „ profundum | 90. Nuc. medialis lemnisci lateralis |
| 25. Corp. quad. posterior | 91. „ „ dorsalis lemnisci lateralis |
| 27. Nuc. raphe tegmenti dorsalis | 95. Corpus callosum |
| 28. Lemniscus lateralis | 97. Glandula pinealis |
| 29. Brachium quadrigeminum inf. | 98. Fimbria |
| 31. Substantia grisea centralis | 99. Nuc. olivaris superioris |
| 32. Raphe | 103. Pedunculus conarii |
| 38. Brachium conj. cerebelli | 104. Pars occipitalis cap. int. |
| 42. Nuc. ventralis raphe | 106. Ganglion habenulae, N. lateralis |
| 45. Fasciculus longitudinalis dors. | 107. Corpus trapezoideum |
| 46. Tr. tecto-spinalis et bulbaris | 108. Rad. corticalis tub. quad. ant. |
| 47. Raphe tegmenti | 111. Zona reticularis |
| 53. Area v. Monakow | 112. Lamella externa |
| 56. Tr. rubro-spinalis | 113. Stratum zonale |
| 57. „ vestibulo-spinalis | 154. Ventriculus tertius |
| 59. „ cerebello-olivaris | 199b. Tr. cortico-spinalis |
| | 229. Nuc. lateralis aquaeductus |
| | 239. Lob. posterior inf. cerebelli |
| | 240. „ cuneiformis |

Plate 45 — Anterior Frontal Lamella IV.

Though the structures here are very similar to the previous section, some minor differences are found which enable us to follow more easily the gradual changes that occur as we pass from the region of the Pulvinar to that of the Thalamus proper.

In the Pulvinar we see that the dorsal region broadens out as it approaches the median and lateral Nuclei. The dorso-lateral region—6a, shows a greater development, and is beginning to separate from the dorso-median—10, and lateral—6,

regions. The ventral portion is becoming narrower, the cells of the lateral region are more scattered, and the whole region—1, 2, 3, is separating from the median—7.

In the inferior angle between the Pulvinar and the Corpora quadrigemina the posterior region of the Corpus geniculatum mediale—122, is seen.

Dorsal to the Commissura posterior—17, is the Glandula pinealis—97, on either side of which the Ganglion habenulae—106, is situated.

The Fasciculus longitudinalis dorsalis—45, is taking a more dorsal course so as to pass above the decussation of the Brachium conjunctivum—38. We find it here in contact with the inner border of this Tract.

The section passes through the anterior regions of the Nuclei trigemini and the Nucleus facialis, which are seen in this series for the last time.

Plate 46 — Anterior Frontal Lamella V.

- | | |
|---|---|
| III. 1. Nuc. centralis N. oculomotorii | 81. Subiculum cornu ammonis |
| | 82. Cornu ammonis |
| 2. Pulvinar, reg. lat., pars inf. | 83. Fascia dentata |
| 4. " " " " med. | 95. Corpus callosum |
| 5. " " " " " | 97. Glandula pinealis |
| 6a. " " " " dors. | 100. Gyrus cinguli |
| 7. " " " " med., pars inf. | 101. Ventriculus lateralis |
| 8. " " " " med. | 102. Fornix |
| 9. " " " " " | 104. Pars occipitalis cap. internae |
| 10. " " " " dors. | 106. Ganglion habenulae, Nuc. lateralis |
| | 108. Rad. corticalis tub. quad. anterior. |
| 15. Stria terminalis | 111. Zona reticularis |
| 16. Nuc. caudatus | 112. Lamella externa |
| 17. Commissura posterior cerebri | 113. Stratum zonale |
| 22. C. q. a., Str. medullare intermediale | 114. Lamella interna |
| 24. C. q. a., " " profundum | 116. " terminalis |
| 31. Str. griseae centralis | 122. Corpus geniculatum mediale, Nuc. fibr. |
| 45. Fasciculus longitudinalis dorsalis | 146. Nuc. medialis, gris. posterieur |
| 63. Lemniscus medialis | 154. Ventriculus tertius |
| 71. Pons Varolii | 191. Decussatio brachii conjunctivi |
| 75. Gyrus hippocampi | 199b. Tr. cortico-spinalis |
| 79. Lamella ganglionaris | 210d. Nuc. medialis pontis |

Plate 46 — Anterior Frontal Lamella V.

We see here that the dorso-median region—10, of the Pulvinar has united with the posterior region—146, of the Nucleus medialis. The Lamella interna—114, marks the boundary.

Ventrally the Corpus geniculatum mediale—122, 123, is well developed, and is found lying medial to the inferior medial region—7, of the Pulvinar, from which it is separated by its peduncle—125.

Dorsal to the Commissura posterior—17, and lying between the posterior regions of the Nucleus medialis—146, is the Ganglion habenulae, median and lateral—105, 106, and the Commissura habenularum—227.

On either side of the Raphe, ventral to the central grey matter—31, we find the Nucleus N. oculomotorii—III, Nuc. N. trochleari—IV, lying directly on the Fasciculus longitudinalis—45. Ventral to this is the decussation Brachii conjunctivi—191.

From the region of the Pons the Lemniscus medialis—63, appears and turning laterally runs upwards along the lateral border of the Formatio reticularis, and passing internal to the Corpus geniculatum mediale—122, can be followed to the "region de Ruban de Reil"—132, or Nuc. basalis.

Plate 47 — Anterior Frontal Lamella V.

- | | |
|---|--|
| III. 1. Nuc. centralis N. oculomotorii | 95. Corpus callosum |
| III. 4. „ Westphal Edinger | 100. Gyrus cinguli |
| | 102. Fornix |
| 2. Pulvinar, reg. lat., pars inf. | 104. Pars occipitalis capsulae internae |
| 4. „ „ „ „ med. | 105. Ganglion habenulae, nuc. medialis |
| 5. „ „ „ „ „ | 106. „ „ „ „ „ |
| 6. „ „ „ „ „ | 108. Rad. corticalis tub. quad. superior. |
| 6a. „ „ „ „ „ | 111. Zona reticularis |
| 7. „ „ „ „ „ | 112. Lamella externa |
| 8. „ „ „ „ „ | 113. Stratum zonale |
| 9. „ „ „ „ „ | 114. Lamella interna |
| 10. „ „ „ „ „ | 122. Corpus geniculatum med., nuc. fibr. |
| | 123. „ „ „ „ „ |
| | ventralis |
| 15. Stria terminalis (Taenia semicircular.) | 124. Corpus geniculatum med., pars lateralis |
| 16. Nuc. caudatus | 132. Thalamus, nuc. basalis |
| 17. Commissura posterior cerebri | 136. „ „ „ „ „ |
| 18. Corpus quadrigeminum anterius | 146. „ „ „ „ „ |
| 31. Substantia grisea centralis | 154. Ventriculus tertius |
| 38. Brachium conjunctivum cerebelli | 155. Fasciculus retroflexus Meynerti |
| 45. Fasciculus longitudinalis dorsalis | 161. Substantia nigra, zona compacta |
| 63. Lemniscus medialis | 164. Nuc. marginalis |
| 71. Pons Varoli | 191. Decussatio brachii conjunctivi |
| 75. Gyrus hippocampi | 199a. Pes pedunculi cerebri |
| 81. Subiculum | 199b. Tr. cortico-spinalis |
| 82. Cornu ammonis | 210a. Nuc. ventralis pontis |
| 83. Fascia dentata | 210b. „ „ „ „ „ |
| 84. Alveus | 210c. „ „ „ „ „ |
| 86. Hilus fasciae dentatae | 210d. „ „ „ „ „ |

Plate 47 — Anterior Frontal Lamella V.

Medially situated between the dorsal regions of the Pulvinar, and dorsal to the Commissura posterior—17, are the bodies of the Ganglia habenulae. The median, and lateral Nuclei—105, 106, are well shown. Lateral to the Ganglion and separating it from the posterior region of the Nucleus medialis—146, is the Fasciculus retroflexus of Meynert—155.

In the Pulvinar several changes are to be noted. The dorso-median region—10, has almost disappeared its place being taken by the posterior region of the Nuc. medialis—146. In the upper lateral region we find the caudal portion of the Nuc. lateralis—136, becoming more evident. The dorso-lateral region—6a, is beginning to assume its position between the median and lateral nuclei. From here it will be found to extend forwards and inwards dorsal to these Nuclei, to form the “anterior superior region” of the Pulvinar. (Refer to article on Pulvinar.)

The Corpus geniculatum mediale—122, is much more developed. In the lateral region we find the Zona ganglionaris—124.

The Nucleus basalis, or the “Region de Ruban de Reil”—132, lies dorsal to the medial geniculate Nucleus—122. Among its cells the fibers of the Lemniscus medialis—63, radiate.

Between the median lemniscus—63, and the Nucleus marginalis—164, the posterior extremity of the Substantia nigra—161, begins to be seen.

Plate 48 — Anterior Frontal Lamella VI.

Centrally we find the Nuclei of the N. oculomotorius—III. 1 and III. 4, with the Fasciculus longitudinalis dorsalis—45, almost surrounding them.

The Lemniscus medialis—63, is marked. It occupies now a more medial position owing to the greater development of the Substantia nigra—161 and 162, which appears between it and the Pes pedunculi cerebri—199a.

III. 2.	Nuc. ventralis N. oculomotorii	III. — pars posterior
III. 4.	" Westphal Edinger	117. Corp. genicul. lat., pars med.-ventralis
6b.	Pulvinar, reg. anterior sup. (A. M.)	118. " " " dorso-lateral.
7.	" " med., pars inferior	122. " " med., n. fibreux
9.	" " " medial	123. " " " pars caudo-ventr.
		124. " " " lateral
		125. " " " pedunculus
16.	Nuc. caudatus	IV. — pars lateralis
31.	Substantia grisea centralis	127. Nuc. ventralis, intermedius
38a.	Tr. cerebello-tegmentalis ad nuc. rub.	132. " basalis
38b.	" " " ad thal.	133. " semilunaris, dorsal.
45.	Fasciculus longitudinalis dorsalis	134. " " ventral.
63.	Lemniscus medialis	135. Nuc. lateralis, caudo-dorsal.
71.	Pons	136. " " " -ventral.
75.	Gyrus hippocampi	V — pars medialis
79.	Lamella ganglionaris	142. Nuc. centre median de Luys
81.	Subiculum	144. " parafascicularis
82.	Cornu ammonis	145. " medial. paralamellaris
83.	Fascia dentata	146. " medial. gris posterieur
86.	Hilus fasciae dentatae	
95.	Corpus callosum	154. Ventriculus tertius
98.	Fimbria	155. Fasciculus retroflexus Meynerti
100.	Gyrus cinguli	156. Nuc. ruber magnocellularis
102.	Fornix	157. " " parvocellularis
104.	Pars occipitalis cap. internae	161. Substantia nigra, zona compacta
105.	Ganglion habenulae, n. medialis	163. Nuc. fasciculus longitudinalis dorsalis (Nuc. Darkschewitsch)
106.	" " n. lateralis	164. Nuc. marginalis
	Thalamus	168. Substantia reticularis hypothalami
I. — pars extrathalamica		191. Decussatio brachii conjunctivi
111.	Zona reticularis	199a. Pes pedunculi cerebri
112.	Lamella externa	199b. Tr. cortico-spinalis
113.	Stratum zonale	200. Stratum superficiale pontis
	II. — pars intrathalamica	201. " intermediale pontis
114.	Lamella interna	202. " profundum pontis
115.	" intermedia	210a, b, c, d. Nuclei pontis

1. Pars limitans extrathalamica. This includes the Zona reticularis—111, the Lamella externa—112, and the Stratum zonale—113. These are only well shown on the dorso-lateral surface of the Thalamus, where they form the boundary between the Nucleus lateralis—135, 136, and the pars occipitalis capsulae internaе—104. Ventrally their continuation with these layers of the Pulvinar is faintly indicated.

II. *Pars limitans intrathalamica*. The *Lamella interna*—114, and the *Lamella intermedia*—115, are shown. The *Lamella interna*—114, is found external to the *N. medialis*—146, and the *N. paralamellaris*—145. It forms the lateral boundary of these Nuclei, and separates them from the region—6b, of the Pulvinar, the *N. lateralis*—135, and the region—9, of the Pulvinar. Ventrally the *Lamella interna* lies between the *N. medialis*—146, and the *Nuc. centre median* of Luys—142, and the *Nuc. parafascicularis*—144. The *Lamella intermedia*—115, marks the division between the *Nuc. centre median*—142, and the *Nucleus semilunaris*—133 and 134.

III. *Pars posterior* is represented by the *Corpora geniculata, laterale*—117 and 118, and *mediale*—122 and 124, and the *Pulvinar*—7 and 6b, and region—9. In the dorsal region of the Thalamus we find the region—6b (which represents the ant. sup. region), of the Pulvinar lying between the median and lateral Nuclei. In the centre of the Thalamus we find the region—9, of the Pulvinar surrounded by the median and lateral nuclei dorsally—146, 135, and ventrally by the *Nucleus, centre median*—142, and the *Nuc. semilunaris*—133 and 134.

The *Corpus geniculatum mediale* is represented by the *pars oro-dorsalis*—122, the *pars caudo-ventralis*—123, and the *pars lateralis*—124; and the *Corpus geniculatum laterale* by the *medio-ventral* and *dorso-lateral* regions—117 and 118. Between the geniculate bodies lies the *inferior median region*—7, of the Pulvinar.

IV. *Pars lateralis*. To this region belong the ventral and lateral nuclei. Of the *Nucleus ventralis* only the median region is seen, the lateral being situated more anteriorly. In the median region we have the *Nuc. basalis*—132, and the *Nucleus semilunaris*—133, 134.

The *Nucleus basalis*, or the *Nuc. parageniculatus*, also the “*Region de Ruban de Reil*”—132, is situated immediately dorsal to the *Corpus geniculatum mediale*—122, and ventral to the *Nucleus semilunaris*—134 and 133. This Nucleus forms the first end station in the Thalamus of the *Lemniscus medialis*—63. The *Nucleus semilunaris*, which consists of a dorsal and ventral region—133 and 134 forms the median region of the *Nucleus ventralis*. Between it and the *Nuc. centre median* of Luys—142, lies the *Lamella intermedia*—115.

In the “*Etage superieur*” the posterior portion of the *Nuc. lateralis* is shown, 135 indicates the dorsal region and 136 the ventral.

V. *Pars medialis*. In the “*Etage inferieur*” we find the *Nucleus centre median*—142, and the *Nuc. parafascicularis*—144. The *Nuc. submedialis* lies more anteriorly.

The *Nuc. centre median* of Luys—142, is situated ventral to the *Nuc. medialis*—146, from which it is separated by the *Lamella interna*—114. Laterally it is bounded by the *Lamella intermedia*—115, and the *Nuc. semilunaris*—133, 134. Ventral to it is the *Substantia reticularis hypothalami*—168.

The *Nuc. parafascicularis*—144, is characterized by its large and deeplystaining cells, and by the fact that the *Fasciculus retroflexus Meynerti*—155, passes through it. It is found lateral to the central grey matter—31, ventral to the *N. medialis*—146, and internal to the *N. centre median*—144.

The “*Etage superieur*” shows the posterior portion of the *Nuc. medialis*—146, and its lateral region, the *Nuc. paralamellaris*—145.

The boundaries of the *Nuc. medialis* are well defined. Laterally is the “*anterior superior region*”—6b, of the Pulvinar, the *N. lateralis*—135, and below this the region—9, of the Pulvinar. Ventrally is the *N. centre median* of Luys—142, and the *N. parafascicularis*—144. The *Lamella interna*—114, forms the boundary. To the median side of the Nucleus we have the *Ganglion habenulae*—105 and 106. The *Taenia thalami*—152, and the *Fasciculus retroflexus*—155.

Regio subthalamica, or the *Hypothalamus*. In this caudal portion we find the *Substantia reticularis hypothalami*—168, the *Substantia grisea centralis*—31, the *Nuc. N. oculomotorii*—III. 2 and 4, the *Fasciculus longitudinalis dorsalis*—45, with the *Nuc. Darkschewitschi*—163, the *Nuc. ruber*, represented by the *N. parvocellu-*

laris—157, and N. magnocellularis—158, and the Substantia nigra, in which both the Zona compacta—161, and the Zona reticularis—162, are shown. As we proceed we will find the Pes pedunculi—199a, becoming more evident. The Substantia nigra—161 and 162, also increases in length and breadth so that the Lemniscus medialis—63, which passes along its inner border comes to assume a more medial course till its fibers pass just lateral to the Nucleus ruber [11]. Ventral to this is the decussatio Brachii conjunctivi—191, and the Pons with its Nuclei.

Plate 50 — Anterior Frontal Lamella VII.

- | | |
|--|---|
| III. 2. Nuc. ventralis n. oculomotorii | 122. Corp. genicul. med., pars oro-dorsalis |
| III. 3. „ dorsalis n. oculomotorii | 123. „ „ „ „ caudo-ventr. |
| III. 4. „ Westphal-Edinger | 124. „ „ „ „ lateralis |
| 6b. Pulvinar, reg. anterior superior | 125. „ „ „ „ pedunculi |
| 7. „ „ „ medial., pars inferior | IV. — pars lateralis |
| 15. Stria terminalis | 126. Nuc. ventralis posterior |
| 16. Nuc. caudatus | 131. „ „ „ „ pars parvocell. (M. F.) |
| 31. Substantia grisea centralis | 132. „ „ „ „ basalis |
| 38a. Tr. cerebello-tegment. ad nuc. rubr. | 133. „ „ „ „ semilunaris dorsal. |
| 45. Fasciculus longitudinalis dorsalis | 134. „ „ „ „ ventral. |
| 63. Lemniscus medialis | 135. „ „ „ „ lateralis caudo-dorsal. |
| 75. Gyrus hippocampi | 136. „ „ „ „ -ventral. |
| 85. Plexus chorioideus | V. — pars medialis |
| 95. Corpus callosum | 142. Nuc. centralis (Centre median de Luys) |
| 100. Gyrus cinguli | 144. „ „ „ „ parafascicularis |
| 102. Fornix | 145. „ „ „ „ medialis, pars paralamellaris |
| 105. Ganglion habenulae, nuc. medial. | 146. „ „ „ „ gris posterior |
| 106. „ „ „ „ „ lateral. | |
| Thalamus | |
| I. — pars extrathalamica | |
| 111. Zona reticularis | 152. Taenia thalami |
| 112. Lamella externa | 155. Tr. habenulo-peduncularis Meynerti |
| 113. Stratum zonale | 156. Nuc. ruber, pars magnocellularis |
| | 157. „ „ „ „ parvocellularis |
| II. — pars intrathalamica | 161. Substantia nigra, zona compacta |
| 114. Lamella interna | 162. „ „ „ „ „ reticularis |
| 114a. Nuc. lamellae internae | 163. Nuc. fasc. longitud. dors. N. Darksche-
witschi |
| 115. Lamella intermedia | 164. Nuc. marginalis |
| 116. „ „ „ „ „ terminalis | 168. Substantia reticularis hypothalami |
| III. — pars posterior | 193. Decussatio tegmenti ventralis |
| 117. Corp. genicul. lat., pars med.-ventr. | 199. Capsula interna |
| 118. „ „ „ „ „ dorso-lat. | 199a. Pes pedunculi cerebri |
| 119. Capsula (Lamina medullaris dorsalis) | 199b. Tr. cortico-spinalis |
| 119a. Lamina medullaris ventralis | 200. Stratum superficiale pontis |
| 119b. „ „ „ „ „ centralis | 201. „ „ „ „ „ intermediale pontis |
| 119c. Hilus | 202. „ „ „ „ „ profundum pontis |
| | 210a, b, c, d. Nuclei pontis |

Plate 50 — Anterior Frontal Lamella VII (medial).

As this is very similar to the previous, only the changes will be referred to.

In the Pars limitans extrathalamica the Zona reticularis—111, and the Lamella externa—112, are more distinctly seen and are beginning to follow the ventral border of the Thalamus.

In the lateral portion of the Nucleus ventralis, we find the Nuc. ventralis caudal.—126, where a portion of the fibers of the Lemniscus medialis—63, radiate.

The Nucleus semilunaris—133 and 134, and the Nuc. centre median—142, are well shown as is also the Lamella intermedia—115, which divides them.

In the Pars limitans intrathalamica, we find dorsal to the N. centre median—142, and between the N. medial paralamellaris—145, and the Nuc. lateralis—135, the Nuc. of the Lamella interna—114a.

Pars posterior. The "anterior superior region" of the Pulvinar—6b, is still seen in the dorsal region of the Thalamus, and ventrally we find the region—7, lying between the geniculate bodies—122 and 118. As the section is slightly oblique we see on the one side the Corpus geniculatum lat. represented in its greatest development, and on the other side the Corpus geniculatum mediale.

In the Corp. gen. lat. the Nuc. medio-ventral—117, is represented by the two inner layers, the Nuc. dorso-lateral by the remaining outer layers—118. Surrounding the whole Nucleus dorsally and laterally is the Capsule—119, or the Lamella medullaris dorsalis.

On the right side we find the Corpus gen. med.—122, lying directly medial to the Corp. gen. lat.—117, being separated only by the fibers of the Pedunculus—125. On the other side which is situated a little more posteriorly the anterior extremity of the inferior median region—7, of the Pulvinar is found lying between the geniculate bodies.

In the Corpus gen. med. we have the Pars oro-dorsalis—122, which represents the body of the Nucleus, the Pars caudo-ventralis—123, and the Pars lateralis or Zona ganglionaris—124.

The Regio subthalamica shows no marked changes.

The course of the Lemniscus medialis—63, on the right side is clearly indicated. Appearing among the cells of the Nucleus dorsalis Pontis—210b, it runs dorsally and laterally till it reaches the Substantia nigra Sömmeringi—161 and 162. Here it turns inwards and proceeding along its inner border in a dorso-lateral direction enters the region of the Nucleus basalis—132, and the ventro-caudal region of the Nucleus ventralis—126.

Plate 51 — Anterior Frontal Lamella VII (lateral).

- | | |
|---|---|
| III. 2. Nuc. ventralis n. oculomotorii | II. — pars intrathalamica |
| III. 3. „ dorsalis n. oculomotorii | 114. Lamella interna |
| III. 4. „ Westphal-Edinger | 114a. Nuc. lamellae internae |
| | 115. Lamella intermedia |
| 6b. Pulvinar, regio anterior superior | III. — pars posterior |
| 7. „ „ medial., pars inf. | 117. Corp. genicul. lat., pars medio-ventral. |
| 15. Stria terminalis | 118. „ „ „ „ dorso-lateralis |
| 16. Nuc. caudatus | 119. „ „ „ „ capsula |
| 31. Substantia grisea centralis | 119a. „ „ „ „ Lamina medull. ventr. |
| 38a. Tr. cerebello-tegmentalis ad nuc. rub. | 119b. „ „ „ „ Lamina medull. centr. |
| 38b. „ „ „ „ ad thalamum | 119c. „ „ „ „ Hilus |
| 45. Fasciculus longitudinalis dorsalis | 121. Field of Wernicke |
| 63. Lemniscus medialis | 120. Substantia grisea praegeniculata |
| 75. Gyrus hippocampi | 122. Corp. genicul. med., pars oro-dorsalis |
| 95. Corpus callosum | 123. „ „ „ „ caudo-ventr. |
| 100. Gyrus cinguli | 125. „ „ „ „ pedunculi |
| 102. Fornix | IV. — pars lateralis |
| | 126. Nuc. ventralis, pars posterior |
| Thalamus | 131. „ „ „ „ parvocellularis |
| I. — pars extrathalamica | 132. „ „ „ „ basalis |
| 111. Zona reticularis | 133. „ „ „ „ semilunaris, pars dorsalis |
| 112. Lamella externa | |
| 113. Stratum zonale | |

- | | |
|--|---|
| 134. Nuc. semilunaris, pars ventralis | 155. Tr. habenulo-peduncularis |
| 135. „ „ lateralis dorsalis | 156. Nuc. ruber magnocellularis |
| 136. „ „ „ ventralis | 157. „ „ „ parvocellularis |
| V. — pars medialis | 161. Substantia nigra, zona compacta |
| 142. Nuc. centralis-Lüys. | 162. „ „ „ „ reticularis |
| 144. „ „ parafascicularis | 163. Nuc. fasciculus longitüd. dorsalis |
| 145. „ „ medialis paralamellaris | 167. Zona incerta, pars medialis |
| 148. „ „ „ fibrosus | 168. Substantia reticularis hypothalami |
| 149. „ „ „ parataenialis | 191. Decussatio brachii conjunctivi |
| VI. — pars antero-dorsalis | 192. Fasc. rubro-spinalis et bulbaris |
| 150. Nuc. anterior access. (should read—151) | 199. Capsula interna |
| 152. Taenia thalami | 199a. Pes pedunculi-cerebri |
| 153. Fibrae thalamo-corticales. | 202. Stratum profundum pontis |
| 154. Ventriculus tertius | 210b. Nuc. dorsalis pontis |
| | 210c. „ „ lateralis pontis |
| | 210d. „ „ raphe pontis |

Plate 51 — Anterior Frontal Lamella VII.

The Zona reticularis—111, the Lamella externa—112, and the Stratum zonale—113, of the Pars limitans extrathalamica are well marked in the dorso-lateral region, and the ventral portion is beginning to lie along the ventro-lateral region of the Thalamus.

The Pars limitans intrathalamica is also well shown. The Lamella interna—114, marks distinctly the boundary of the Nuc. medialis—148 and 145, dividing it from the Nuc. lateralis—135; and the Lamella intermedia—115, is seen dividing the Nuc. semilunaris—134, 133, from the Nuc. centre median—142, and the Nuc. parafascicularis—144.

Pars posterior "Etagé supérieur". Situated dorsally between the median and lateral Nuclei—145 and 135, we find the last trace of the "anterior superior region" of the Pulvinar. This as is well shown is distinctly separated from the surrounding structures by a layer of thalamo-cortical fibers—153. Dorso-medially lies the posterior extremity of the N. ant. accessorius—151. Below, on the left side, the inferior median region of the Pulvinar—7, is seen to terminate ventral to the Corpus geniculatum laterale—117 and 118.

In the "Etagé inférieur" we see again the median and lateral geniculate bodies—122 and 117, 118. On the left side the Pedunculus—125, is well shown separating the two, and on the right side dorso-medial to the Corpus geniculatum laterale, and separated from it by the Capsula—119, is the Substantia grisea praegeniculata—120.

Pars lateralis. Of this the various Nuclei are particularly clear. The Nucleus lateralis occupies the entire dorsal portion of the region—135 and 136. Its extent is clearly defined. Dorso-medially it is bounded by the "anterior superior region" of the Pulvinar—6b, and a layer of thalamo-cortical fibers. Lateral to this we find the Taenia semicircularis, or the Striae terminales—15, and the Stratum zonale—113, which separate this region of the Thalamus from the Nucleus caudatus—16. The lateral boundary is formed by the Lamella externa—112, and the Zona reticularis—111. Ventrally it is bounded by the ventral portion of the Pars lateralis, which consists of the Nucleus ventral. caudal.—126, and the Nucleus semilunaris—133 and 134. On the medio-ventral surface it is limited by the Lamella intermedia—115, which separates it from the Nucleus centre median of Luys—142. The Lamella interna—114, marks its internal boundary and separates it from the Nucleus medialis—146 and 145.

The ventral region of the Pars lateralis is represented by the caudal portion of the Nucleus ventralis—126, and the Pars parvocellularis—131. Medially we have the Nuc. semilunaris, the dorsal—133 and ventral—134, regions of which are well shown.

Pars medialis. "Etagé inférieur, région lateralis". The Nucleus centre median—142;

is distinctly seen and its boundaries can be definitely defined. Dorsally the Lamella interna—114, separates it from the Nucleus medialis—148 and 145. Laterally and ventrally its extent is marked by the Lamella intermedia—115, which separates it from the Nucleus lateralis—135, and the Nucleus semilunaris—133 and 134. While medially from the Nucleus parafascicularis—144, it is easily distinguished, as the cells of the latter are larger and stain more deeply.

“Etagé supérieur”. The Nucleus medialis—148 and 145, occupies the entire dorso-median region of the Thalamus. The union with its fellow of the opposite side is so complete that practically one large Nucleus is formed. The Nucleus is divided into a medial portion—148, and a lateral region, the Nucleus med. paralamellaris—145. The Lamella interna—114, marks its extent laterally and ventrally. On the dorso-median surface of the nucleus lie the Taenia thalami—152, and the Nucleus med. parataenialis—149.

The Pars antero-dorsalis is represented only by the Nucleus anterior accessorius—151.

In the Regio subthalamica we find many changes. The Nucleus ruber, greatly increased in size occupies the centre of the region. In the ventral portion, the large characteristic cells of the Pars magnocellularis—156, with the fibers—38a, of the Tractus cerebello-tegmentalis ad Nuc. ruber running between them, are well shown. The dorsal and medial regions of the Nucleus are formed by the Pars parvocellularis—157. The Tractus cerebello-tegmentalis ad thalamum—38b, lies medial to the Nucleus ruber and lateral to the Fasciculus longitudinalis dorsalis—45. The latter tract—45, runs along the lateral surface of the Nucleus N. oculomotorii—III. 3, and can be followed in this and in the next section into the Nucleus fasciculi longitudinalis dorsalis—163, which lies between the Nucleus Westphal-Edinger—III. 4, and the Pars parvocellularis—157, of the Nucleus ruber.

In the dorso-median region of the Substantia reticularis hypothalami—168, and immediately ventral to the Nucleus parafascicularis—144, we find the Tractus habenulo-peduncularis, or the Fasciculus retroflexus Meynerti—155.

External to the Nucleus ruber run the fibers of the Lemniscus medialis—63. In this and in the following sections this tract assumes a much more medial position being pushed inwards by the greater development of the Substantia nigra—161 and 162. This Nucleus also is more medially situated owing to the Pes pedunculi—191a, occupying the lateral border.

Dorsal to the Substantia nigra—161 and 162, the posterior portion of the Zona incerta—167, is showing.

The Decussatio brachii conjunctivi—191, takes place ventral to the Nuclei of the N. oculomotorius and the Nucleus ruber—156, and between these the fibers of the Fasciculus rubro-spinalis—192, decussate.

Plate 52 — Anterior Frontal Lamella VIII.

- | | |
|---|---------------------------|
| III. 1. Nuc. centralis n. oculomotorii | 82. Cornu ammonis |
| III. 3. „ dorsalis n. oculomotorii | 85. Plexus chorioideus |
| III. 4. „ Westphal-Edinger | 95. Corpus callosum |
| | 100. Gyrus cinguli |
| 15. Stria terminalis | 102. Fornix |
| 16. Nuc. caudatus | Thalamus |
| 31. Substantia grisea centralis | I. — pars extrathalamica |
| 38a. Tr. cerebello-tegmentalis ad nuc. rub. | 111. Zona reticularis |
| 38b. „ „ „ ad thalamum | 112. Lamella externa |
| 45. Fasciculus longitudinalis dorsalis | 113. Stratum zonale |
| 63. Lemniscus medialis | |
| 75. Gyrus hippocampi | II. — pars intrathalamica |
| 81. Subiculum | 114. Lamella interna |

- | | |
|---|--|
| III. — pars posterior | 148. Nuc. medialis |
| 117. Corp. genicul. lat., pars medio-ventral. | 149. „ „ pars parataenialis |
| 118. „ „ „ „ dorso-lateralis | VI. — pars antero-dorsalis |
| 119. „ „ „ „ capsula | 150. Nuc. anterior |
| 119a. „ „ „ „ lam. medullar. dors. | 151. „ „ accessorius |
| 119b. „ „ „ „ „ ventr. | 152. Taenia thalami |
| 119c. „ „ „ „ hilus | 154. Ventriculus tertius |
| 120. Substantia grisea praegeniculata | 155. Tr. habenulo-peduncularis |
| 122. Corp. genicul. med., pars oro-dorsalis | 156. Nuc. ruber magnocellularis |
| IV. — pars lateralis | 157. „ „ parvocellularis |
| 126. Nuc. ventralis, pars posterior | 161. Substantia nigra, zona compacta |
| 127. „ „ „ „ intermedia | 162. „ „ „ „ reticularis |
| 131. „ „ „ „ parvocellularis | 163. Nuc. Darkschewitschi |
| 132. „ „ basalis | 167. Zona incerta, pars medialis |
| 133. „ „ semilunaris dorsalis | 168. Substantia reticularis hypothalami |
| 134. „ „ „ „ ventralis | 191. Decussatio brachii conjunctivi |
| 135. „ „ „ „ „ lateralis, pars caudo-dorsalis | 192. Fasciculus rubro-spinalis et bulbaris |
| 136. „ „ „ „ „ „ ventralis | 199. Capsula interna |
| V. — pars medialis | 199a. Pes pedunculi cerebri |
| 142. Nuc. centralis, Centre median Luys. | 209. Ganglion interpedunculare |
| 144. „ „ parafascicularis | 210b. Nuc. dorsalis pontis |
| 145. „ „ „ „ „ „ medial. paralamellaris | 210c. „ „ „ „ „ „ lateralis pontis |
| | 210d. „ „ „ „ „ „ raphe pontis |

Plate 52 — Anterior Frontal Lamella VIII.

Owing to the structures in this section resembling so closely those of the previous one a detailed description is not necessary. Mention will be made of the principal changes only.

The "anterior superior region" of the Pulvinar is no longer observed, but the Nucleus anterior—150, now occupies the position in the depression between the lateral and medial nuclei.

Dorso-medially we see an elongated Nucleus, the Nucleus anterior accessorius—151, which is quite distinct on account of its more deeply staining cells.

The median Nucleus—148 and 145, is still sharply defined by the Lamella interna—114.

The Nucleus centralis—142, and the Nucleus parafascicularis—144, are well shown, and their position between the Nucleus medialis and the Nucleus semilunaris—133 and 134, is clearly indicated.

The Nucleus semilunaris is broader and extends more dorsally almost reaching the Lamella int.—114, dorsal to the Nucleus centralis—142. The boundaries throughout are well defined by a layer of fibers.

The Fasciculus retroflexus of Meynert (Tractus habenulopeduncularis)—155, is seen here for the last time. It is found lying in the dorsal region of the Substantia reticularis hypothalami—168, on the lateral border of the Substantia grisea centralis—31, immediately below the Nucleus parafascicularis—144.

In the Regio hypothalami there are few changes. The Nucleus of Darkschewitsch—163, has almost disappeared, but the fibers of the Posterior longitudinal fasciculus—45, are still to be observed running to it. The Substantia nigra—161 and 162, shows a greater development than in the previous section, and is still more medially situated owing to the greater bulk of the Pes pedunculi cerebri—199a.

A few of the fibers of the median fillet—63, are found running, along the inner and inferior border of the Substantia nigra—161 to pass upwards between this Nucleus and the Nucleus ruber—156, 157, to their destination in the ventral region of the Thalamus.

Plate 53 — Anterior Frontal Lamella IX.

- | | |
|--|---|
| III. 5. Radix n. oculomotorii | 135. Nuc. lateralis, pars caudo-dorsalis |
| 15. Stria terminalis | 136. " " " " -ventralis |
| 16. Nuc. caudatus | V. — pars medialis |
| 31. Substantia grisea centralis | 142. Nuc. centralis, centre median Luys. |
| 63. Lemniscus medialis | 144. " parafascicularis |
| 71. Pons Varolii | 147. " medialis, pars anterior |
| 75. Gyrus hippocampi | 148. " " " centralis |
| 81. Subiculum cornu ammonis | 149. " " " parataenialis |
| 82. Cornu ammonis | VI. — pars antero-dorsalis |
| 95. Corpus callosum | 150. Nuc. anterior |
| 100. Gyrus cinguli | 151. " " accessorius |
| 102. Fornix | 152. Taenia thalami |
| Thalamus | 153. Fibrae thalamo-corticales |
| I. — pars extrathalamica | 154. Ventriculus tertius |
| 111. Zona reticularis | 156. Nuc. ruber magnocellularis |
| 112. Lamella externa | 157. " " parvocellularis |
| 113. Stratum zonale | 161. Substantia nigra, zona compacta |
| II. — pars intrathalamica | 162. " " " reticularis |
| 114. Lamella interna | 165. Corpus subthalamicum |
| III. — pars posterior | 166. Zona incerta, pars lateralis |
| 117. Corp. genicul. lat., pars med. ventr. | 167. " " " medialis |
| 118. " " " " dors. lat. | 168. Substantia reticularis hypothalami |
| 119. " " " lam. medull. dors. | 169. Forel's Bundle (H. 2) |
| 119a. " " " " " ventr. | 183. " Field (H. 1) |
| 119b. " " " " " centr. | 195. Decussatio tegmenti ventralis anterior |
| 119c. " " " " hilus | 199. Capsula interna |
| 120. Substantia grisea praeigeniculata | 199a. Pes pedunculi cerebri |
| 121. Field of Wernicke | 202. Stratum profundum pontis |
| IV. — pars lateralis | 203. Nuc. lentiformis, globus pallid. intern. |
| 127. Nuc. ventralis, pars intermedia | 206. " " putamen |
| 129. " " " oralis | 209. Ganglion interpedunculare |
| 131. " " " parvocellularis | 210b. Nuc. dorsalis pontis |
| 133. " semilunaris, pars dorsalis | 210c. " lateralis pontis |
| 134. " " " ventralis | 210d. " raphe pontis |

Plate 53 — Anterior Frontal Lamella IX.

Pars limitans extrathalamica. This is well developed and can be followed from the Striae terminales—15, along the lateral wall of the Thalamus into the region of the Substantia reticularis hypothalami—168. The Lamella externa—112, and the Zona reticularis—111, run together till they reach the ventro-lateral border of the ventral nucleus—127, where they are divided by the Zona incerta—166.

Pars limitans intrathalamica. The Lamella interna—114, continues to form the lateral and ventral boundary of the Nucleus medialis—147 and 148, dividing it from the surrounding Nuclei, viz. the Nucleus anterior—150, the Nucleus lateralis—135, the Nucleus ventralis—129, the Nucleus centre median—142, and the Nucleus parafascicularis—144.

The Lamella intermedia—115, still marks distinctly the division between the Nucleus centralis—142, and the Nucleus parafascicularis—144, and the Nucleus semilunaris—133 and 134.

Pars posterior. The Corpus geniculatum laterale alone remains. The medio-ventral—117, and the dorso-lateral—118, nuclei are well shown, and the Capsule—119, is well developed.

Pars lateralis. "Etage inferieur, regio lateralis". The Nucleus ventralis is represented by the Nucleus ventralis intermedius—127, and the Nucleus ventralis oralis—129. This section passes through the transition area between the caudal and oral regions.

Regio medialis. The Nucleus semilunaris—133, 134, is beginning to decrease in size but is still clearly divided from the surrounding nuclei by a well marked layer of fibers. Occupying a position in the medio ventral region of the Nucleus ventralis, it projects inwards in the form of a wedge, dorsal to the Field of Forel, H. i.—183, and the Substantia reticularis hypothalami—168, to terminate between the lateral extension of the Substantia grisea centralis—31, ventrally, and the Nucleus parafascicularis—144, dorsally.

"Etage superieur", regio lateralis. (In this region the subdivisions vary from those of C. Vogt who makes a ventral and a dorsal region. As however the dorsal region is here shown to form the "anterior superior region" of the Pulvinar it leaves only the ventral region to be described under the above heading.) In the Nucleus lateralis the caudo-dorsal—135, and the caudo-ventral—136, regions are shown. We are really in the transition zone between the caudal and oral portions of the whole lateral region. In frontal sections this transition zone is not to be distinguished, but in sagittal sections it is well marked as the cells of both caudal and oral regions stain deeply while between the two is a paler area.

Pars medialis. "Etage inferieur, regio lateralis". The Nucleus centralis—142, is much smaller than in the previous section, and is seen here for the last time. Its extent is well marked by a layer of fibers which clearly separate it from the surrounding nuclei.

"Regio medialis". The Nucleus parafascicularis—144, still occupies this position.

"Etage superieur". The Nucleus medialis is represented by a central portion—148, and a lateral portion—147. In the following sections the lateral portion comes to lie in front of the median and forms the anterior region of the Nucleus medialis.

On the dorsal surface of the Nucleus medialis, between the Taenia thalami—152, and the Zero sagittal line, lies the Nucleus parataenialis—149.

Though the thalamus as a whole is approximately the same size as in the previous section, there is a great difference as regards the size of the nuclei. The Nucleus medialis is much smaller, while the Nuclei of the Pars lateralis are much larger. This increase in the size of the lateral and ventral nuclei continues and we will see that they eventually come to form the anterior region of the Thalamus.

Pars antero-dorsalis. Situated on the dorsal surface of the Thalamus between the median and lateral nuclei, the Nucleus anterior—150 and the Nucleus anterior accessorius—151 are found. Both nuclei show a greater development than in the previous section. They are separated from each other and from the surrounding nuclei by a well marked layer of thalamo-cortical fibers—153.

The Regio hypothalamica—168. The Nucleus ruber occupies a central position. The ventral portion still contains a few cells of the Nuc. magnocellularis—156. The nucleus parvocellularis—157, forms the dorsal and medial regions. In this section the Nucleus is seen as a rounded mass which extends from the median line, where it is separated from the opposite Nucleus by only a thin layer of the Substantia grisea centralis—31, to the inner border of the Substantia nigra—161. From this Nucleus it is separated, on the left side, by a few remaining fibers of the Lemniscus medialis—63. Ventrally we have the Radix N. oculomotorii—III. 5, and dorsally the Substantia reticularis hypothalami—168, and the Field of Forel, H. i.—183.

In the dorso-lateral region we have the Zona incerta—167, the posterior extremity of the Corpus Luysi—165, and between the two the Bundle of Forel, H. 2—169.

Below the fibers of the Root of the Third nerve some transverse fibers—195, are seen. These represent the remaining portion of the Decussatio tegmenti ventralis anterior. Ventral to these fibers and between the inferior median regions of the Substantia nigra the Ganglion interpedunculare—200, is situated.

Pars posterior, "Etage inferieur". The Corpus geniculatum laterale—118, on the right side, is much diminished. Its relation to the Tractus opticus—11a, is shown.

Pars lateralis, "Etagé inférieur". We are now in the anterior region of the ventral nucleus. On the right side the oro-medial portion of the Nucleus ventralis—129, occupies the entire median and ventral region. On the left side the anterior portion of the Nucleus semilunaris—133 and 134, is to be seen. Its extent and boundaries can be clearly defined. Dorsally we find the Nucleus submedialis—143, and the Nucleus ventralis—129, which also surrounds it laterally. The ventral boundary is formed by the Nucleus ventralis; the Field of Forel, H.2—183a; and the Nucleus gelatinosus—158, of the Nucleus ruber. To its medial side the central grey matter—31, is situated.

"Etagé supérieur". The Nucleus lateralis shows a dorso median—137, and a ventro-lateral—138, region. The whole Nucleus is much broader.

Pars medialis, "Etagé inférieur". The Nucleus centre median of Luys, and the Nucleus parafascicularis now lie posteriorly. The Nucleus submedialis—143, is just appearing. It forms with the opposite side one Nucleus. In this section the posterior extremity is shown to occupy the Zero sagittal Plane, ventral to the Nucleus medialis—148, and internal to the N. ventralis—129.

"Etagé supérieur". The central portion of the Nucleus medialis is represented by—148, and the antero-lateral, by—147, which later comes to lie directly anterior.

Pars antero-dorsalis. The Nucleus anterior accessorius—151, is becoming smaller, while the Nucleus anterior principal—150, is still developing.

Regio subthalamica. The anterior extremity of the Nucleus ruber is formed by the Nucleus gelatinosus—158, and the Nucleus parvocellularis—157. In their anterior regions these Nuclei are more separated from each other, the intervening space being occupied by a larger area of central grey matter—31.

Lateral to the Nucleus ruber we have the Substantia reticularis hypothalami—168, and the Fields of Forel H. 1, and H. 2—183 and 183a. Forming the lateral boundary of this region is the Zona incerta—167, the Bundle of Forel H. 2—169, the Corpus subthamicum—165, and the Substantia nigra—162.

Ventral to the Nucleus ruber lie the Root fibers of the Nucleus N. oculomotorii—III. 5, below which is the Ganglion interpedunculare—209.

Dorsal to the Nucleus lateralis—137 and 138, lies the Nucleus caudatus—16, which is separated from the former by the Stria terminalis (or the Taenia semicircularis)—15, the Stratum zonale—113. The Zona reticularis—111, and the Lamella externa—112. Lateral to this we find the broad tract of the Capsula interna—199, which divides the Corpus striatum into an internal region, the Nucleus caudatus—16, and an external region the Nuc. lentiformis—204, 205, 206,

The course of the Tractus cortico-spinalis is well shown. As the Capsula interna—199, it runs downwards lateral to the Nucleus caudatus—16, the Thalamus, the Corpus Luysi—165, and the Substantia nigra—161, 162, thus separating these Nuclei from the Putamen—206, the Globus pallidus—203, 204, the Tractus opticus—IIa, and the Corpus geniculatum laterale—118. Below this as the Pes pedunculi cerebri—199a, it passes anterior and lateral to the Substantia nigra—161 and 162, to enter the midbrain.

Plate 55 — Anterior Frontal Lamella XI.

- | | |
|---------------------------------|----------------------------|
| IIa. Tractus opticus | 95. Corpus callosum |
| III. 6. Nervus oculomotorius | 101. Ventriculus lateralis |
| 15. Stria terminalis | 102. Fornix |
| 16. Nuc. caudatus | Thalamus |
| 31. Substantia grisea centralis | I. — pars extrathalamica |
| 71. Pons | 111. Zona reticularis |
| 81. Subiculum | 112. Lamella externa |
| 82. Cornu ammonis | 113. Stratum zonale |

- | | |
|---|--|
| II. — pars intrathalamica | VI. — pars antero-dorsalis |
| 114. Lamella interna | 150. Nuc. anterior |
| 114a. Nuc. lamellae internae | 151. „ „ accessorius |
| III. — pars posterior | 152. Taenia thalami |
| 117. Corp. genicul. lat., pars medio-ventr. | 154. Ventriculus tertius |
| 118. „ „ „ „ dorso-lat. | 161. Substantia nigra, zona compacta |
| 119. „ „ „ „ capsula | 162. „ „ „ „ reticularis |
| IV. — pars lateralis | 165. Corpus subthalamicum |
| 128. Nuc. ventralis, pars oro-lateralis | 167. Zona incerta, pars medialis |
| 129. „ „ „ „ -medialis | 168. Substantia reticularis hypothalami |
| 137. „ lat., pars anterior, dorso-med. | 169. Forel's Bundle, H. 2 |
| 138. „ „ „ „ „ ventrolat. | 183. „ „ Field, H. 1 |
| V. — pars medialis | 183a. „ „ „ H. 2 |
| 143. Nuc. submedialis | 199. Capsula interna |
| 147. „ „ medialis, pars anterior | 199a. Pes pedunculi |
| 149. „ „ „ „ parataenialis | 203. Nuc. lentiformis, globus pallidus intern. |
| | 205. „ „ „ putamen |

Plate 55 — Anterior Frontal Lamella XI.

Pars limitans extrathalamica. The Zona reticularis—111, the Lamella externa—112, and the Stratum zonale—113, are well shown forming the dorsal and lateral boundaries of the Thalamus and separating it from the Nucleus caudatus—16, and the Capsula interna—199.

Pars limitans intrathalamica. The Lamella interna shows the presence of an anterior nucleus—114a, which divides the lateral portion of the Nucleus medialis from the Nucleus lateralis and ventralis.

Pars posterior. The anterior region of the Corpus geniculatum laterale—118, remains, and its position in the course of the Tractus opticus—IIa, is well shown.

Pars lateralis, "Etagé supérieur". The Nucleus lateralis is composed of the medio-dorsal region—137, which is enveloping the Nucleus medialis—147, anteriorly, and the ventro-lateral region—138.

"Etagé inférieur". In the ventral Nucleus we have the orolateral—128, and the oro-medial—129, regions. The latter region extends to the median line ventral to the Nucleus submedialis—143.

Pars medialis. Of the Nucleus medialis we see only the anterior extremity—147. This is bounded laterally by the Nucleus of the Lamella interna—114a; ventrally by the Nucleus submedialis—143; dorsally by the Nucleus anterior—150; and medially it is separated from the Nucleus of the opposite side by the Nucleus med. parataenialis—149, and the dorsal region of the Nucleus submedialis—143.

Pars antero-dorsalis. The Nucleus anterior is much enlarged and shows distinctly its division into a dorsal and a ventral region—150 and 150a. A capsular layer surrounds the Nucleus separating it ventrally from the median and lateral Nuclei, while the Stria terminalis—15, divides it from the Nucleus caudatus—16. Medially lies the long thin Nucleus anterior accessorius—151, the Taenia thalami—152, and the Nucleus med. parataenialis—149.

Regio subthalamica. This section represents the transition zone from the Pars caudalis which contained the Nucleus ruber to the Pars oralis containing the Corpora mammillaria and the Tuber cinereum. The Substantia reticularis—168, with the Fields of Forel H. 1 and H. 2—183 and 183a, occupy the centre. Medially lies the Substantia centralis grisea—31, and laterally the Zona incerta—167, the Bundle of Forel H. 2—169, and the Corpus subthalamicum—165. Inferiorly a thin layer

of cells indicates the Zona compacta—161, of the Substantia nigra, and laterally is the broad pale body of the Zona reticularis—162.

In the lateral region lies the Globus pallidus—203, the Putamen—205, the Tractus opticus—IIa, and the anterior region of the Corpus geniculatum laterale—118, and forming the median border of these Nuclei is the Tractus cortico-spinalis—199 and 199a.

Plate 56 — Anterior Frontal Lamella XIII.

- | | |
|---|---|
| IIa. Tractus opticus | VI. — pars antero-dorsalis |
| 15. Stria terminalis | 150. Nuc. anterior |
| 16. Nuc. caudatus | 151. " " accessorius |
| 31. Substantia grisea centralis | 152. Taenia thalami |
| 45. Fasciculus longitudinalis dorsalis | 154. Ventriculus tertius |
| (N. B. description) | 162. Substantia nigra, zona reticularis |
| 81. Subiculum | 165. Corpus subthalamicum |
| 85. Plexus chorioideus | 167. Zona incerta, pars medialis |
| 95. Corpus callosum | 168. Substantia reticularis hypothalami |
| 100. Gyrus cinguli | 169. Bundle of Forel, H. 2 |
| 101. Ventriculus lateralis | 170. Fasciculus thalamo-mamillaris |
| 102. Fornix | 171. Columna fornicis |
| Thalamus | 171b. Cap. corporis mamillaris |
| I. — pars extrathalamica | 172. Infundibulum |
| 111. Zona reticularis | 173. Corpus mamillare |
| 112. Lamella externa | 174. Ansa peduncularis |
| 113. Stratum zonale | 175. Raphe |
| II. — pars intrathalamica | 176. Nuc. intercalatus |
| 114. Lamella interna | 177. Tuber cinereum |
| IV. — pars lateralis | 183. Forel's Field, H. 1 |
| 128. Nuc. ventralis, pars oro-lateralis | 183a. " " H. 2 |
| 129. " " " " " " " " " " " " " " | 184. Nuc. mamillo-infundibularis |
| 137. " lat., pars anterior, dorso-medial. | 199. Capsula interna |
| 138. " " " " " " " " " " " " " " | 199a. Pes pedunculi |
| V. — pars medialis | 203. Nuc. lentiformis, globus pallidus int. |
| 143. Nuc. submedialis | 204. " " " " " " " " " " " " " " |
| 149. " " " " " " " " " " " " " " | 205. " " " " " " " " " " " " " " |
| | 206. " " " " " " " " " " " " " " |
| | 207. Capsula externa |
| | 208. Claustrum |

Plate 56 — Anterior Frontal Lamella XIII.

Pars extrathalamica. The Lamella externa—112, and the Zona reticularis—111, extend from the lateral border of the Nucleus anterior—150, around the lateral border of the Thalamus to its ventral region. Here they are divided by the Zona incerta—167, and the Lamella externa turns inwards forming the ventral border of the Thalamus, while the Zona reticularis is continued into the region between the Zona incerta—167, and Bundle of Forel H. 2—169.

The Stratum zonale—15, is found between the Zona reticularis—III, and the Nucleus caudatus—16.

Pars intrathalamica. On the right side a small remnant of the Lamella interna—114, is found, lying between the Nucleus anterior—150, and the medio-dorsal region—137, of the Nucleus lateralis.

Pars posterior. Of this nothing remains.

Pars lateralis. The oral portion of the Nucleus ventralis is represented by a medial and a lateral region—129 and 128. The medial region extends to the median line, and unites with the Nucleus of the opposite side. In Plate XX we can see the bundle of Vicq d'Azyr—170 arising (?) from the corpus mamillare—173. Here we can follow its course through the dorsal nucleus of the tuber cinereum—177, and the median portion of the nucleus ventralis—129, to enter the nucleus anterior—150.

The Nucleus lateralis is composed as in the previous section of a medio-dorsal—137, and a ventro-lateral region—137 and 138.

Pars medialis. The Nucleus submedialis—143, alone remains. It is bounded dorsally by the Nucleus anterior principal—150, and ventrally by the oro-medial region of the Nucleus ventralis—129. Laterally by the Bundle of Vicq d'Azyr—170. The Nucleus parataenialis—149 lies dorsal to the Nucleus anterior—150.

Pars anterior. The Nucleus anterior—150, is more medially situated, and is united with the Nucleus of the opposite side. Above the dorso-lateral region a thin band of deeply staining cells indicates the position of the Nucleus anterior accessorius—151. Dorsal to this lies the Taenia thalami—152, and medially the Nucleus parataenialis—149.

Regio subthalamica. Lateral to the Ventriculus tertius—154, lies a thin layer of the Substantia grisea centralis—31. Along side of this is the dorsal nucleus of the Tuber cinereum—177, through which the Bundle of Vicq d'Azyr passes. Below this is a bundle of fibers cut transversely. This is sometimes mentioned as Vicq d'Azyrs bundle, sometimes as the Columna fornicis descendens. After an examination of Pal Weigert sections of this region, cut in both the Frontal and Sagittal Planes, it would appear judging from the size and continuity of the fibers that they are neither the one nor the other of the above mentioned tracts, but rather the terminal fibers of the Posterior longitudinal fasciculus.

This tract, the Fasciculus longitudinalis dorsalis—45, after reaching the Nucleus of Darkschewitsch—163, appears to be divided into a dorsal and a ventral bundle, of which the dorsal bundle is soon lost in the Substantia reticularis hypothalami—168. The ventral bundle continues forwards, and after passing through the Fasciculus of Meynert—155, runs on till it meets the Fasciculus thalamo-mamillaris (Vicq d'Azyr)—170. After interlacing with the Fibers of this Tract it passes through and bending posteriorly enters the Corpus mamillare from the antero-dorsal surface (see Plate 62). The correctness of this view must of course be proved by degeneration experiments.

In the dorsal region of the Plate we find the Nucleus caudatus—16, and filling up the lateral region the Putamen and Globus pallidus. The Putamen is divided into an internal and an external region—205 and 206, by a well marked layer of fibers.

Medially lies the Globus pallidus the internal and external regions being readily discernible.

Ventrally we find the Tractus opticus—IIa, and laterally is the Stria terminalis—15.

The Capsula interna—199, is well shown dividing the Nucleus caudatus—16, from the Putamen, and separating the Globus pallidus and the Tractus opticus from the Thalamus and the Regio subthalamica.

Plate 57 — Anterior Frontal Lamella XV.

- | | |
|---------------------------------|----------------------------|
| IIa. Tractus opticus | 95. Corpus callosum |
| 15. Taenia semicircularis | 100. Gyrus cinguli |
| 16. Nuc. caudatus | 101. Ventriculus lateralis |
| 31. Substantia grisea centralis | 102. Fornix |
| 81. Subiculum | 111. Zona reticularis |
| 82. Cornu ammonis | 112. Lamella externa |
| 85. Plexus chorioideus | 113. Stratum zonale |

32*

- | | |
|---|---|
| 128. Nuc. ventralis, pars oro-lateralis | 187. Regio intermedia pedamenti lateralis |
| 149. „ medialis, pars parataenialis | 199. Capsula interna |
| 150. „ anterior | 203. Globus pallidus internus |
| 152. Taenia thalami | 204. „ „ externus |
| 154. Ventriculus tertius | 205. Putamen internum |
| 171. Columna fornicis descendens | 206. „ „ externum |
| 178. Tuber cinereum, pars antero-dorsalis | 207. Capsula externa |
| 179. „ „ „ ventralis | 208. Claustrum |
| 180. „ „ „ centralis | 261. Gyrus centralis anterior |
| 183. Forel's Field, H. 1 | 262. Insula |
| 185. Pars zonalis pedamenti lateralis | 265. Gyrus temporalis inferior |

Plate 57 — Anterior Frontal Lamella XV.

In this section we see the last of the Thalamus, the anterior extremity being formed, as shown in Plate 63, by the oro-medial portion of the Nucleus ventralis—129. Though the section is somewhat indistinct the extent of this region of the Thalamus is well defined. Medially is an area of Substantia grisea centralis—31, which separates the anterior regions of the Ventral Nuclei; and above this is the Nucleus medialis parataenialis—149. Dorsally lies the Nucleus anterior—150, and the Taenia thalami—151; while dorso-laterally, forming a boundary between the Nucleus caudatus—16, and the Thalamus the Taenia semicircularis—15, and the Stratum zonale—113, are situated. The Lamella externa—112, and the Zona reticularis—111, mark the extent of the Nucleus lateralis and ventralis.

The Tuber cinereum—180, forms the lateral wall of the Ventriculus tertius—154, of which the Pars antero-dorsalis—178, ventralis—179, and centralis—180, are indicated. Lateral to this we find the Field of Forel—183, situated just ventral to the Zona reticularis—III. Below is the Columna fornicis descendens—171, and ventro-laterally the Pedamentum laterale—185, 187. Laterally lie the Globus pallidus—203 and 204, and the Putamen—205 and 206.

As we approach the anterior region of the Corpus striatum the union between the Nucleus caudatus and the Putamen becomes more evident. The strands of cells become larger and more numerous. Anterior to the Commissura anterior these two Nuclei are united through their ventral regions. It is clearly evident that the Nucleus caudatus and the Putamen are but different regions of the same Nucleus which is divided by the fibers of the Internal capsule so that in sections posterior to the Commissura anterior they appear as distinct Nuclei [12].

Plate 58 — Anterior Frontal Lamella XVII.

- | | |
|--|-----------------------------|
| 11. Commissura optica | 199. Capsula interna |
| 16. Nucleus caudatus | 203. Globus pallidus |
| 31. Substantia grisea centralis | 205. Putamen |
| 95. Corpus callosum | 207. Capsula externa |
| 100. Gyrus cinguli | 208. Claustrum |
| 101. Ventriculus lateralis | 211. Commissura anterior |
| 102. Fornix | 224. Nuc. amygdalae |
| 152. Taenia thalami | 226. „ „ communicans |
| 154. Ventriculus tertius | 247. Septum pellucidum |
| 179. Tuber cinereum, pars ventralis | 248. Nuc. paraventricularis |
| 188. Nuc. anterior pedamenti lateralis | |

Plate 58 — Anterior Frontal Lamella XVII.

This section lies anterior to the Thalamus and passes through the Commissura anterior—211, and the Commissura optica—II. The Nuclei of the Lenticular system are illustrated, and the close connection of the Nucleus caudatus and the Putamen is well shown—245 and 226.

The anterior horns of the Lateral ventricle—101, are separated by the Septum pellucidum—247, and the Fornix—102. Ventral to this lies the Ventriculus tertius—154, which extends down to the dorsal surface of the Commissura optica. In the Grey matter—31, forming the lateral walls of the Third ventricle we see the Nucleus paraventricularis—248, ventral to which is the Pars centralis—179, of the Tuber cinereum.

Above lies the Nucleus caudatus—16, forming the external wall of the Lateral ventricle, and lateral to this the fibers of the Capsula interna—199, pass downwards and inwards.

To the outer side lie the Globus pallidus—203, and the Putamen—205.

On the dorsal and lateral aspect of the Tractus opticus—II, we find the Nuc. supraopticus—188.

At the junction of the Lobus temporalis—242, with the base of the Brain, the Nucleus amygdalae—224 [13], is situated. Dorsal and lateral to this is the inferior region of the Nucleus caudatus, the connection of which with the ventral region of the Putamen—205, through the Area communicans—226, which lies between the posterior surface of the Commissura anterior—211, and the Globus pallidus—203, is well shown.

Plate 59 — Anterior Frontal Lamella XVIII.

- | | |
|--------------------------------|---------------------------------|
| 11. Commissura optica | 247. Septum pellucidum |
| 16. Nuc. caudatus | 248. Nuc. paraventricularis |
| 95. Corpus callosum | 251. Fissura longitudinalis |
| 100. Gyrus cinguli | 252. Sulcus calloso-marginalis |
| 101. Ventriculus lateralis | 253. „ praecentralis |
| 102. Fornix | 254. „ „ |
| 154. Ventriculus tertius | 255. Fissura Sylvii |
| 190. Substantia innominata | 256. Sulcus temporalis superior |
| 199. Capsula interna | 257. „ „ medius |
| 203. Globus pallidus | 258. „ corporis callosi |
| 205. Putamen | 259. Gyrus frontalis superior |
| 207. Capsula externa | 260. „ „ medialis |
| 208. Claustrum | 261. „ centralis anterior |
| 211. Commissura anterior | 262. Insula |
| 224. Nucleus amygdalae | 263. Gyrus temporalis superior |
| 226. Nucleus communicans | 264. „ „ medius |
| 246. Anterior perforated space | 265. „ „ inferior |

Plate 59 — Anterior Frontal Lamella XVIII.

The Globus pallidus has almost disappeared, while the Nuc. caudatus and Putamen show a greater development. Many strands of cells are seen connecting the two. In sections anterior to the Commissure—211, the union of these Nuclei through their ventral regions is to be seen.

Plate 60 — Sagittal Lamella I (medial).

- | | |
|--|--|
| II. Commissura optica | 150d. Nuc. anterior, capsula dors. |
| III. 2 Nuc. ventr. n. oculomotorii | 150v. " " " ventr. |
| III 4 " dors. n. oculomotorii | |
| IV. 2. Decussatio n. trochlearium | 152. Taenia thalami |
| VII. 1. Genu n. facialis | 154. Ventriculus tertius |
| X. Tr. solitarius | 170. Tr. thalamo-mamillaris |
| Please remove the figures XII and XII. 1 | 171a. Decuss. columnae fornicis |
| from the illustration Plate LX | 171b. Cap. corporis mamillaris |
| | 173. Corpus mamillare, mediale |
| 17. Commissura post. cerebri | 177. Tuber cinereum, ta. Malone |
| 18. Corpus quad. ant. | 178. " " tb. " |
| 25. " " post. | 179. " " tg. " |
| 30. Aqueductus Sylvii | 180. " " td. " |
| 31. Substantia grisea centr. | 182. " " pv. " |
| 34. Velum medullare anterius | |
| 36. Ventriculus quartus | 184. Nuc. mamillo-infundibularis |
| 60. Nuc. olivaris inferior | 185. Pedamentum lat., pars zonalis |
| 61. " " inferior accessorius | 187. " " " intermedia |
| 63. Lemniscus medialis | 191. Decussatio brachii conj. |
| 72. Lamina perforata post. | 192. " fasciculi rubrospinalis |
| 73. Commissura supramamillaris | 193. " ventralis posterior |
| 95. Corpus callosum | 194. " " medial. |
| 97. Glandula pinealis | 195. " " anterior |
| 102. Fornix | 199b. Tr. cortico-spinalis |
| 103. Pedunculus conarii | 200. Stratum superfic. pontis |
| 105. Ganglion habenulae, nuc. medialis | 201. " intermediale pontis |
| | 202. " profundum pontis |
| | 209. Ganglion interpedunculare |
| | 210d. Nuc. raphe pontis |
| | 211. Commissura ant. cerebri |
| | 212. Infundibulum |
| | 213. Hypophysis |
| | 231. Cerebellum, Tonsilla |
| | 232. " Nodulus |
| | 233. " Lingula |
| | 234. " Lob. centralis |
| | 235. " Culmen |
| | 236. " Clivus |
| | 243. Commissura mollis |
| | 244. Fasc. fundamentalis funiculi anterioris |
- Thalamus
- I. — pars intrathalamica
114. Lamella interna
- IV. — pars lateralis
129. Nuc. ventralis, reg. medialis
- V. — pars medialis
143. Nuc. submedialis
146. " medial, pars post.
147. " " " ant.
148. " " " centralis
149. " " parataenialis
- VI. — pars antero-dorsalis
150. Nuc. anterior

Plate 60 — Sagittal Lamella I (medial).

The structure of the Brain Stem about $\frac{1}{2}$ mms from the mid line or Zero Sagittal Plane is here shown. In order to represent as much of the Stem as possible the photograph is inserted in an almost horizontal position, but the position of the Brain "in situ" is indicated by the heavy lines which cross each other at right angles. These are the Perpendicular or Zero Frontal Plane—P.-P., and the Zero Horizontal Plane—H.-H. The lighter lines running parallel to the Perpendicular indicate the position of the sections comprising the Frontal Series.

In the dorsal region of the Medulla we find a compact mass of deeply staining cells. These form part of the tractus solitarius, which in this region lies directly ventrolateral to the nuc. of the dorsal sympathetic. On the ventral surface the broad bundle of the Tractus corticospinalis—199b, is to be seen.

The Formatio reticularis occupies the central region of the hindbrain segment. In the dorsal region of the Medulla, anterior to the Nuc. hypoglossus—XII, is a broad tract of fibers—244, the Fasciculus longitudinalis dorsalis and dorsal to this forming the floor of the IVth Ventricle—36, and the Aquaeductus Sylvii—30, is the Substantia grisea centralis—31. The Fibrae interolivares—93, and the Lemniscus medialis—63, are found dorsal and anterior to the Inf. olive.

In the Pons we recognize the Stratum superficiale—200, intermediale—201, and the profundum pontis—202. The Nucleus Raphe pontis is represented by 210d.

In the Midbrain ventrally situated we have the Ganglion interpedunculare—209, and the Decussatio tegmenti—191 to 195. Dorsal to this lie the ventral—III. 2, and dorsal—III. 4, nuclei of the Third nerve. Above this is the Substantia grisea centralis—31, forming the floor of the Ventriculus tertius—154. Anterior to the Corpora quadrigemina is the Commissura posterior cerebri—17, while from the posterior and inferior extremity the Velum medullare anterius—34, extends forming the roof of the Aquaeductus Sylvii—30. Through the anterior portion of the Velum the Decussatio N. trochlearium—IV. 2, takes place.

Lying between the Corpus quadrigeminum anterius—18, and the Splenium corporis callosi—94, is a portion of the Glandula pinealis—97, and the Pedunculus conarii—103.

In the Thalamus the Nucleus median—146, 147, 148, occupies the dorsal and posterior region. Posteriorly lies the median portion of the Ganglion habenulae—105, and dorsally, the Nucleus medialis parataenialis—149. The anterior portion is formed by the Nucleus anterior—150, and the Nucleus ventralis—129. The Nucleus anterior is surrounded by a layer of capsular fibers (150, d: 150, v.) which separate it completely from the adjacent Nuclei. Between the Nucleus medialis—148, and the Nucleus ventralis—129, lies the median portion of the Nucleus submedialis—143.

The ventral region of the Thalamus is formed by the Substantia grisea centralis—31, through which pass the fibers of the Commissura mollis—243. Below lies the Tuber cinereum in which the Nuclei of Malone (14) are indicated—177 to 182. The Corpus mamillare—173, is situated in the posterior region of the Tuber cinereum. It is surrounded by a well marked layer of capsular fibers—171b, which is formed in part by the fibers of the Fornix as they pass posteriorly to decussate in the Commissura supra mamillaris—73. On the dorsal surface of the Corpus mamillare a portion of the Tractus thalamo-mamillaris—170, is to be seen. Anterior to the Tuber cinereum lies the Commissura anterior—211, and the Substantia innominata—190.

Ventrally we find the Hypophysis—213, and the Commissura optica—II.

Plate 61 — Sagittal Lamella I (lateral).

- | | |
|---|------------------------------|
| II. Commissura optica | VII. 1. Genu n. facialis |
| III. 1. Nuc. centr. n. oculomotorii | IX. Tractus solitarius |
| III. 2. „ ventr. n. oculomotorii | |
| III. 3. „ dors. n. oculomotorii | 17. Commiss. post. cerebri |
| III. 5. Radix n. oculomotorii | 18. Corpus quad. anterius |
| IV. Nuc. n. trochlearis | 25. „ „ posterius |
| IV. 2. Decuss. n. trochlearium | 30. Aquaeductus Sylvii |
| Vb. Nuc. radialis mesencephalici n. trigemini | 31. Substantia grisea centr. |
| VI. Nuc. abducens | 32. Raphe |
| | 34. Velum medullare anterius |

- | | |
|-----------------------------------|--------------------------------------|
| 36. Ventriculus quartus | 170. Fasc. thalamo-mammillaris |
| 44. Eminencia teres | 171a. Decussatio columnae fornicis |
| 45. Fasciculus long. dorsalis | 171b. Cap. corp. mammillaris |
| 54. Formatio reticul. tegmenti | 177. Tuber cinereum, dorsale |
| 60. Nuc. olivaris inferioris | 179. „ „ ventrale |
| 61. „ „ dorsalis | 180. „ „ centrale |
| 62. „ „ ventralis | 182. „ „ paraventriculare |
| 63. Lemniscus medialis | 184. Nuc. mammillo-infundibularis |
| 72. Lamina perforata post. | 185. Pars zonalis pedamen. lat. |
| 73. Commissura supramammillaris | 187. Reg. intermedia pedamen. lat. |
| 94. Splenium corporis callosi | 189. Nuc. supraopticus |
| 95. Corpus callosum | 191. Decussatio brachii conjunctivi |
| 96. Nuc. ventr. griseae centralis | 194. „ „ tegmenti ventr.-med. |
| 102. Fornix | 195. „ „ „ -ant. |
| 105. Ganglion habenulae mediale | 197. „ „ dorsalis |
| 107. Corpus trapezoideum | 198. „ „ ventralis |
| | 199a. Pes pedunculi |
| | 199b. Tr. pyramidalis |
| | 200. Stratum superficiale pontis |
| | 209. Ganglion interpedunculare |
| | 210. Nuc. pontis |
| | 211. Commissura ant. cerebri |
| | 217. Fasciculus mammillo-tegmentalis |
| | 221. Nuc. dentatus cerebelli |
| | 229. „ „ lateralis aquaeductus |
| | 230. „ „ dorsalis tegmenti |
| | |
| | 231. Cerebellum Tonsilla |
| | 232. „ „ Nodulus |
| | 233. „ „ Lingula |
| | 234. „ „ Lobus centralis |
| | 235. „ „ Culmen |
| | 236. „ „ Clivus |
- Thalamus
- | | |
|-----------------------------------|--|
| 114. Lamella interna | |
| 129. Nuc. ventralis, oro-medialis | |
| 143. „ „ submedialis | |
| 144. „ „ parafascicularis | |
| 146. „ „ medialis, posterior | |
| 147. „ „ „ anterior | |
| 149. „ „ „ parataenialis | |
| 148. „ „ „ centralis | |
| 150. „ „ „ anterior | |
| 150d. Capsula dorsalis | |
| 150v. „ „ ventralis | |
| 151. Nuc. anterior accessorius | |
| | |
| 152. Taenia thalami | |
| 163. Nuc. fasc. long. dorsalis | |

Plate 61 — Sagittal Lamella I (lateral).

This represents a section from the lateral half of the first Sagittal Lamella.

Anterior to the region of the Nucleus gracilis and immediately below the grey matter—31, forming the floor of the IVth ventricle we find the tractus solitarius—IX, situated. The ventro-anterior region of the Medulla is occupied by the Nucleus olivaris inferior—60, and the Tractus cortico-spinalis—199b. The Formatio reticularis tegmenti fills up the median regions of the Medulla and the Pons. Anterior to the inferior olive the fibers of the Lemniscus medialis—63, are seen, and they can be followed forwards and upwards, dorsal to the Corpus trapezoideum—107, into the Pons where they are lost sight of owing to the more lateral course that they then pursue.

At the junction of the Medulla and Pons on the dorsal surface we see the Genu N. facialis—VII. 1. Immediately ventral the inner portion of the Nucleus N. abducentis—VI, is found. From this nucleus the broad tract of the Fasciculus longitudinalis posterior—45, extends forwards, and running ventral to the Eminencia teres—44, the Nucleus ventralis griseae centralis—96, the Nucleus dorsalis tegmenti—230, it passes through the dorsal region of the Formatio reticularis, and above the Decussatio brachii conjunctivi—191, to the Nucleus N. trochlearis—IV, and the Nucleus N. oculomotorii—III. As this section is lateral to the Ventriculus

Below the Thalamus is a broad area of grey matter—31, which forms the lateral wall of the IIIth ventricle. Ventral to this we have the various nuclei of the Tuber cinereum—177 to 182; the Commissura optica—II; the Nuc. supraopticus—189; the Pars zonalis—185, of the Pedamentum laterale; and the Corpus mammillare—173. Of the latter the anterior and posterior divisions are well shown.

Thalamus

- | | |
|---|-------------------------------------|
| 149. Nuc. medialis, parataenialis | 190. Substantia innominata |
| 150. „ anterior | 191. Decussatio brachii conjunctivi |
| 150d. Capsula | 193. „ tegmenti ventr. post. |
| 151. Nuc. anterior accessorius | 199a. Pes pedunculi |
| | 199b. Tr. cortico-spinalis |
| 152. Taenia thalami | 200. Stratum superficiale pontis |
| 155. Tr. Meynerti retroflexus | 209. Ganglion interpedunculare |
| 158. Nuc. ruber gelatinosus | 210d. Nuc. raphe pontis |
| 163. „ fasc. longitudinalis dors. | 211. Commissura anterior cerebri |
| 168. Substantia reticularis hypothalami | 214. Nuc. gracilis |
| 170. Fasciculus thalamo-mammillaris | 215. Fibrae arcuatae internae |
| 171. Columna fornicis descendens | 221. Nuc. dentatus cerebelli |
| 171b. Cap. corp. mammillaris | 230. „ dorsalis tegmenti |
| 173. Corpus mammillare | |
| 179. Tuber cinereum, ventral. | Cerebellum |
| 180. „ „ medial. | 231. Tonsilla |
| 182. Tuber cinereum paraventriculare | 232. Nodulus |
| 183. Forel's Field, H. 1 | 233. Lingula |
| 184. Nuc. mammiillo-infundibularis | 234. Lobus centralis |
| 185. Pedamentum laterale, pars zonalis | 235. Culmen |
| 189. Nuc. supraopticus | 236. Clivus |

Plate 62 — Sagittal Lamella II.

In the posterior region of the Medulla we find the Nucleus gracilis—214, from which the Fibrae arcuatae internae—215, are seen passing ventrally and anteriorly through the Formatio reticularis to their decussation between the inferior olivary nuclei. A little anterior to the Nucleus gracilis is the Tr. solitarius—IX, and farther forwards at the junction of the Medulla and the Pons the Nuc. abducens—VI, with the Radix N. abducentis—VI. 1, and the Genu N. facialis—VII. 1. These lie just below the floor of the Aquaeductus Sylvii—30, from which they are separated by a layer of grey matter—31. On the ventral surface of the Medulla the Tractus cortico-spinalis—199b, the Corpus trapezoideum—107, and the Lemniscus medialis—63, show no changes from the previous plate.

The Fasciculus longitudinalis dorsalis—45, runs forwards and upwards from the Nucleus N. abducentis—VI. The fibers pass through a scattered area of large cells to the region of the Nucleus ventralis griseae centralis—96, where they curve upwards to pass dorsal to the Brachium conjunctivum—38. Then proceeding ventral to the Nucleus trochlearis—IV, they pass through and around the Nuclei of the N. oculo-motorius—III. 1 and III. 3, to the Nucleus fasciculi longitudinalis—163, of Darkschewitsch. Anterior to this nucleus the fibers bend sharply downwards and continuing forwards can be followed through the Substantia reticularis hypothalami—168, to the Field of Forel—183.

A description of the further course of this tract has not been found, yet it appears, as indicated in this series and also in sections of this area stained by the Pal Weigert method, that the fibers can be traced farther, and after crossing the Bundle of Vicq d'Azyr—170, they come into relation with the Corpus mammillare—173, on its anterior superior surface—45.

In the two previous sections we have seen that a broad band of fibers arises from the dorsal surface of the Corpus mammillare. This is composed principally of the fibers of Vicq d'Azyr's Bundle—170, but contains also the fibers of the Fasciculus mammiillo-tegmentalis—217, for according to Cajal and Köl liker these two Tracts arise from a common root. The Columna fornicis descendens—171, enters the Corpus mammillare from the anterior inferior surface, while the Pedunculus corporis

mammillaris leaves from the posterior surface. From this it would appear that the fibers entering (?) on the anterior superior surface are quite distinct from the other Tracts that are associated with this Body, and as the size of the fibers corresponds with those of the Fasciculus longitudinalis posterior it is strongly suggestive that a portion of this Tract is continued forwards to come into association with the Corpus mammillare.

Whether this view is correct, or whether these fibers form a part of some of the other Tracts connected with this Nucleus is a question that can now be decided by experimental investigation.

In the dorsal region of the midbrain at the junction of the Corpora quadrigemina and the Pons the decussation of the N. trochlearis—IV. 1, takes place. Some large cells of the mesencephalic root of the Vth nerve are also to be found. A few lie immediately dorsal to the decussation of the IVth nerve and others are found scattered along the border of the grey matter—31, up to the Commissura posterior—17.

Anterior to the IIIrd nerve the Nucleus ruber magnocellularis—156, is appearing. The fibers of the Radix N. oculomotorii—III. 5, run through it. In front lies the Nuc. ruber gelatinosus—158, which extends up to the Tractus Meynerti retroflexus—155.

Ventrally at the junction of the Midbrain and the Pons, immediately posterior to the Radix N. oculomotorii—III. 5, the lateral portion of the Ganglion interpedunculare—209, is found. The fibers of the Tractus Meynerti—155, terminate in this ganglion after crossing.

Ventral to this lie the fibers of the Pes pedunculi cerebri—199a.

In the Thalamus the Nucleus medialis—146, 147 and 148, occupies the greater part. Posteriorly it is limited by the median portion of the Ganglion habenulae—105, dorsally by the Taenia thalami—152, anteriorly and ventrally by the Lamella interna—114, which separates it from the N. anterior—150, the Nucleus submedialis—143, the internal region of the Nuc. centralis—142, and the Nuc. parafascicularis—144.

Between the Nuc. anterior—150, and the Taenia thalami—152, lies an elongated group of cells—151, the Nucleus anterior accessorius.

Arising from the ventral surface of the Nuc. anterior—150, the Fasciculus of Vicq d'Azyr—170, passes perpendicular downwards through the oro-medial portion of the Nucleus ventralis—129, till it reaches the region dorsal and posterior to the Corpus mammillare—173, when turning sharply forwards it enters this Body as shown in the previous Plate.¹⁾

Below we have the Tuber cinereum—179 to 182, through which the Columna fornicis descendens—171, passes to the Corpus mammillare—173. Ventral to this is the Commissura optica—II, and the Nucleus supraopticus—189.

Anteriorly lies the Commissura anterior—211, and the Substantia innominata—190.

Plate 63 — Sagittal Lamella II (lateral).

- | | |
|---|--|
| II. Commissura optica | 17. Commissura posterior cerebri |
| III. 5. Radix n. oculomotorii | 18. Corpus quadrigeminum anterius |
| III. 6. Nervus n. oculomotorii | 25. " " posterius |
| IV. 1. Radix n. trochlearis | 31. Substantia grisea centralis |
| IV. 2. Decussatio nervi trochlearis | 36. Ventriculus quartus |
| Vb. Nuc. radialis mesencephalici n. trig. | 38. Brachium conjunctivum cerebelli |
| V. 2. Radix mesencephalica n. trigemini | 41. Locus coeruleus |
| VI. Nuc. n. abducentis | 44. Eminentia teres |
| VI. 1. Radix n. abducentis | 45. Fasciculus longitudinalis dorsalis |
| VII. 2. Radix n. facialis | 60. Nucleus olivaris inferior |

¹⁾ The bundle of Vicq d'Azyr—170, is seen entering the nucleus anterior—150 after passing through the oro-median portion of the nuc. ventralis—129.

- | | |
|---|--|
| 61. Nucleus olivaris inferioris pars dorsalis | 163a. Nuc. fasciculi longitudinalis dorsalis |
| 62. " " " " ventralis | (Kohnstamm and Quesnel) |
| 63. Lemniscus medialis | 171. Columna fornicis descendens |
| 95. Corpus callosum | 173. 1. Corpus mamillare, gang. laterale |
| 102. Fornix | 174. Ansa peduncularis |
| 105. Ganglion habenulae, pars medialis | 179. Tuber cinereum, pars ventralis |
| 106. " " " " lateralis | 182. " " " " paraventricular. |
| 107. Corpus trapezoideum | 183a. Forel's Field, H. 2 |
| | 184. Nuc. mamillo-infundibularis |
| | 189. " supraopticus |
| | 190. Substantia innominata |
| | 191. Decussatio brachii conjunctivi |
| | 192. " fasc. rubro-spinalis et bulb. |
| | 193. " tegmenti ventralis poster. |
| | 199a. Pes pedunculi |
| | 199b. Tractus cortico-spinalis |
| | 200. Stratum superficiale pontis |
| | 201. " intermediale pontis |
| | 210a. Nuc. ventralis pontis |
| | 210b. " dorsalis pontis |
| | 211. Commissura anterior cerebri |
| | 214. Nuc. gracilis |
| | 215. Fibrae arcuatae internae |
| | 217. Fasciculus mamillo-tegmentalis |
| | 219. Pedunculus corporis mamillaris |
| | 221. Nucleus dentatus |
| | 232. Cerebellum, Nodulus |
| | 233. " Lingula |
| | 234. " Lobus centralis |
| | 235. " Culmen |
| | 236. " Clivus |
-
- | | |
|--|--|
| Thalamus | |
| 114. Lamella interna | |
| 127. Nuc. ventralis, pars intermedia | |
| 129. " " " " oro-medialis | |
| 142. " centralis, Luysi | |
| 143. " submedialis | |
| 144. " parafascicularis | |
| 146. " medialis, pars posterior | |
| 147. " " " " anterior | |
| 148. " " " " centralis | |
| 149. " " " " parataenialis | |
| 150. " anterior | |
| 150d. " " capsulae dorsalis | |
| 150v. " " " " ventralis | |
| 151. " " " " accessorius | |
| | |
| 152. Taenia thalami | |
| 155. Tractus retroflexus Meynerti | |
| 156. Nucleus ruber, pars magnocellularis | |
| 157. " " " " parvocellularis | |
| 158. " " " " gelatinosus | |

Plate 63 — Sagittal Lamella II (lateral).

In the Medulla and the Pons there are practically no changes from the proceeding Plate, with the exception that we find here the Locus coeruleus—41, which is situated in the dorsal region of the Pons, immediately ventral to the Brachium conjunctivum—38. Dorsal to this several groups of large cells indicate the mesencephalic Nucleus of the Vth nerve—Vb. And here again these cells are to be found singly and in groups scattered along the dorsal surface of the Substantia grisea centralis—31, ventral to the Corpora quadrigemina—25 and 18, up to the Commissura posterior—17. A portion of the Radix mesencephalica N. trigemini—V. 2, is also seen running along the border of the Central grey matter—31, ventral to the Corpus quadrigeminum posterius—25.

On the ventral surface of the Midbrain between the Pes pedunculi cerebri—199a, and the Pedunculus corporis mamillaris—219, appears the median portion of the Substantia nigra Sömmeringi, the Zona compacta—161. Posterior to this we have the Decussatio brachii conjunctivi—191, 192 and 193. Above, a group of large cells is seen. These belong to the median portion of the Nuc. magnocellularis—156, of the Nucleus ruber, which is pierced by the Radix N. oculomotorii—III. 5. The anterior portion of the Nuc. ruber is formed by the Nuc. gelatinosus—158, and the Nuc. parvocellularis—157.

The Tractus retroflexus Meynerti—155, arises from the posterior and inferior region of the Ganglion habenulae—105 and 106, Running downwards and forwards in front

of the Commissura posterior—17, it passes through the posterior region of the Nucleus parafascicularis—144. Then anterior and lateral to the Nucleus N. oculomotorii it runs through the anterior portion of the Nucleus ruber gelatinosus—158, and turning ventrally between the fibers of the Radix N. oculomotorii—III. 5, and internal to the Substantia nigra—161, and the Pes pedunculi cerebri—199a, it terminates in the Ganglion interpedunculare.

In the Thalamus we find several changes. The Nuclei though the same as in the preceeding Section are all much larger. The Nucleus medialis—148, extends almost to the dorsal surface, from which it is separated by a portion of the Taenia thalami—152. Occupying the anterior superior region of the Median nucleus is the Nucleus medialis parataenialis—149. The Lamella interna—114, is clearly shown forming the ventral boundary of the Nuc. medialis thus separating it from the Nucleus submedialis—143, the Nucleus centralis—142, and the Nucleus parafascicularis—144. The anterior and ventral portion of the Thalamus is formed by the oro-medial region of the Nucleus ventralis—129. Above this is the Nucleus anterior principalis—150, and the Nucleus anterior accessorius—151.

Arising from the Lobus parolfactorius and passing through the paraventricular region of the Tuber cinereum—182, the Taenia thalami—152, proceeds upwards anterior to the Nuc. ventralis—129, and the Nuc. anterior—150. Then curving posteriorly dorsal to the Nuc. anterior accessorius—151, and the Nuc. medialis—147, 146, it proceeds to its termination in the Ganglion habenulae—105 and 106.

In the Regio subthalamica we have the Fields of Forel H. 1 and H. 2, indicated by 183 and 183a, the Nucleus mammillo-infundibularis—184, the Corpus mammillare—173, the Fasciculus mammillo-tegmentalis—217, and the Columna fornicis descendens—171. Below lies the Tractus opticus—II, and the Nucleus supraopticus—189.

Plate 64 — Sagittal Lamella III.

- | | |
|---|---|
| II. Commissura optica | 114. Lamella interna |
| III. 5. Radix n. oculomotorii | 128. Nuc. ventralis, pars oro-lateralis |
| III. 6. Nervus oculomotorius | 129. " " " " medialis |
| IV. 1. Radix n. trochlearis | 134. " semilunaris, pars ventro-medialis |
| V. 2. Rad. mesencephalica n. trigemini | 142. " centralis |
| Vb. Nucleus mesencephalicus n. trigemin. | 144. " parafascicularis |
| VI. Nucleus n. abducentis | 145. " medialis, pars paralamellaris |
| VII. 2. Radix n. facialis | 146. " " " posterior |
| | 147. " " " anterior |
| | 148. " " " centralis |
| 17. Commissura posterior cerebri | 150. " anterior |
| 18. Corpus quadrigeminum anterius | 150d. " " capsula dorsalis |
| 25. " " posterius | 150v. " " " ventralis |
| 31. Substantia grisea centralis | 151. " " accessorius |
| 38. Tractus cerebello-tegmentalis | 152. Taenia thalami |
| 38a. " " " ad nuc. | 155. Tractus Meynerti retroflexus |
| rub. | 156. Nuc. ruber, pars magnocellularis |
| 38b. Tractus cereb.-tegmental. ad thalam. | 157. " " " parvocellularis |
| 41. Locus coeruleus | 158. " " " gelatinosa |
| 54. Formatio reticularis tegmenti | 161. Substantia nigra, zona compacta |
| 60. Nucleus olivaris inferior. | 167. Zona incerta, pars medialis |
| 63. Lemniscus medialis | 168. Substantia reticularis hypothalami |
| 95. Corpus callosum | 183. Forel's Field, H. 1 |
| 102. Fornix | 183a. " " H. 2 |
| Thalamus | 187. Pedamentum laterale, regio intermed. |
| 111. Zona reticularis | 188. " " " nucleus anter. |
| 112. Lamella externa | |

- | | |
|---|-------------------------------|
| 189. Nucleus supraopticus | 214. Nucleus gracilis |
| 190. Substantia innominata | 215. Fibrae arcuatae internae |
| 192. Decussatio fasc. rubro-spinalis et bulb. | 220. Nuc. funiculi cuneati |
| 199a. Pes pedunculi cerebri | 221. „ dentati |
| 199b. Tractus cortico-spinalis | 232. Cerebellum, Nodulus |
| 200. Stratum superficiale pontis | 234. „ Lobus centralis |
| 210. Nuclei pontis | 237. „ „ anterior lunatus |
| 211. Commissura anterior cerebri | 238. „ „ posterior lunatus |

Plate 64 — Sagittal Lamella III.

In the inferior region of the Medulla we have the Nucleus funiculi gracilis—214, the Nucleus funiculi cuneati—220, and the Fibrae arcuatae internae—215. Ventrally lies the lateral region of the Nucleus olivaris inferioris—60.

The dorsal region of the Pons shows the Corpus restiforme—69, and the Tractus cerebello-tegmentalis—38. Between the two lies the Locus coeruleus—41, through which passes the Radix mesencephalica N. trigemini—V, 2. Ventral to the Corpus restiforme—69, is the lateral portion of the Genu N. facialis—VII, 2, and the lateral portion of the Nuc. abducens—VI. Through the Formatio reticularis which fills in the region between the Peduncles and the Nuclei pontis—210, run the fibers of the Lemniscus medialis—63, and the Tractus trigemini thalamicus—216. The latter joins with the Fillet and passing partly posterior but principally lateral to the Nucleus ruber—156, runs on to the Thalamus. Between the Superior peduncle—38, and the Corpora quad. post.—25, is the Radix N. trochlearis—IV, 1. A small group of cells belonging to the Mesencephalic nucleus of the Trigemini—Vb, is found in the upper region of the grey matter ventral to the anterior extremity of the Corpora quad. anteriora—18.

The Nucleus ruber occupies the central region of the Midbrain. In this section we find it represented by the Nuc. magnocellularis—156, the Nuc. gelatinosus—158, and the Nuc. parvocellularis—157. Ventral and anterior to this is the Substantia nigra—161, below which run the fibers of the Pes pedunculi cerebri—199a.

In the Thalamus many changes have occurred. The Ganglion habenulae has disappeared and we find the Nucleus medialis—146, extending back to the Commissura posterior—17. The Taenia thalami also lies internally and the Nucleus medialis—146, now extends up to the dorsal surface.

In the anterior superior region, dorsal to the Nucleus medialis paralamellaris—145, a slight swelling can be seen—6b. This is the termination of the anterior superior region of the Pulvinar which extends forwards and inwards from the upper and lateral portion of the Nucleus.

The anterior region of the Thalamus is formed by the Nucleus ventralis—129, and the Nucleus anterior—150, which are separated from each other by a well marked layer of thalamo-cortical fibers—150v. On the dorsal surface, lying in a slight depression between the anterior and medial nuclei, is the Nucleus anterior accessorius—151.

The Nucleus medialis—146, 147, 148, is bounded by the Lamella interna—114, which separates it, anteriorly, from the Nucleus anterior—150, and the Nucleus ventralis—129; ventrally from the Nucleus centralis—142; and posteriorly from the Nucleus parafascicularis—144, through which the Tractus Meynerti retroflexus—155, is seen to be passing. Ventral to the Nucleus centralis—142, lies the ventro-medial region of the Nucleus semilunaris—134.

The Lamella externa—112, and the Zona reticularis—111, limit the Thalamus on its anterior and a portion of its ventral surface. Here the Zona reticularis is broadening out and the Zona incerta—167, is appearing.

Ventral to this we find the Fields of Forel—183 and 183a, the Regio intermedia of the Pedamentum laterale—187, the Substantia innominata—190, and the Commissura optica—II, with the Nucleus supraopticus—189, and the Nucleus anterior—188.

Plate 65 — Sagittal Lamella. IV (median).

- | | |
|---|---|
| II. Commissura optica | 129. Nuc. ventralis, pars oro-medialis |
| Va. Nuc. motorius n. trigemini | 134. „ semilunaris, pars ventralis |
| Vb. „ mesencephalicus n. trigemini | 137. „ lateralis, pars anterior medial. |
| V. 2. Radix mesencephalica n. trigemini | 138. „ „ „ ventro-lateralis |
| VII. Nucleus n. facialis | 142. „ centralis |
| | 144. „ parafascicularis |
| 6b. Pulvinar, regio anterior superior | 145. „ medialis, pars paralamellaris |
| 10. „ „ dorso-medialis | 146. „ „ „ posterior |
| 16. Nuc. caudatus | 147. „ „ „ anterior |
| 17. Commissura posterior cerebri | |
| 18. Corpus quadrigeminum anterius | 153. Fibrae thalamo-corticales |
| 25. „ „ „ posterius | 155. Tractus retroflexus Meynerti |
| 31. Substantia grisea centralis | 157. Nuc. ruber, pars parvocellularis |
| 38. Tractus cerebello-tegmentalis | 161. Substantia nigra, zona compacta |
| 39. Nuc. conjunctivi cerebelli dorsalis | 162. „ „ „ reticularis |
| 48a. „ Deiteri, nuc. ventralis | 165. Corpus subthalamicum |
| 48b. „ „ „ medialis | 167. Zona incerta, pars medialis |
| 48c. „ „ „ dorsalis | 168. Substantia reticularis hypothalami |
| 48d. „ „ „ lateralis | 169. Forel's Bundle, H. 2 |
| 48e. „ „ „ inferior | 183. „ Field, H. 1 |
| 54. Formatio reticularis tegmenti | 183a. „ „ H. 2 |
| 59. Tr. cerebello-olivaris et olivo-cerebell. | 188. Nuc. anterior pedamenti lateralis |
| 60. Nuc. olivaris inferior. | 189. „ supraopticus |
| 63. Lemniscus medialis | 190. Substantia innominata |
| 69. Corpus restiforme | 199. Capsula interna |
| 94. Splenium corporis callosi | 199a. Pes pedunculi |
| 95. Corpus callosum | 200. Stratum superficiale pontis |
| 102. Fornix | 203. Globus pallidus internus |
| 107. Corpus trapezoideum | 210. Nuclei pontis |
| | 215. Fibrae arcuatae internae |
| Thalamus | 220. Nuc. funiculi cuneati |
| 111. Zona reticularis | 221. „ dentatus |
| 112. Lamella externa | 222. „ angularis, Bechterew |
| 114. „ intermedialis | 237. Cerebellum, Lobus anterior lunatus |
| 128. Nuc. ventralis, pars oro-lateralis | 238. „ „ „ posterior lunatus |

Plate 65 — Sagittal Lamella IV (lateral).

In the Medulla we still find the Nucleus funiculi cuneati—220, and some of the Fibrae arcuatae internae—215. The Inferior olive has disappeared and in its place we find the Nuc. facialis—VII. In the dorsal region we have the Corpus restiforme—69, amongst the fibers of which the large cells of the Nucleus Deiteri are situated—48a, b, c, d (15. Between the Corpus restiforme and the Superior peduncle—38, which is seen arising from the Nucleus dentatus—221, the Nucleus angularis of Bechterew—222, is found. Anterior to this lies the Nuc. motorius N. trigeminus—Va.

Through the Nuclei pontis—210, run the fibers of the Tractus cortico-spinalis—199a. Dorsal to the Nuclei is the broad tract of the Lemniscus medialis—63, which posterior to the Substantia nigra—161, turns more sharply upwards and passing lateral to the Nucleus ruber, and through the lateral region of the Substantia reticularis hypothalami—168, enters the Thalamus.

In the Corpora quadrigemina the Nucleus of the posterior colliculus—25, is well shown, and into this the fibers of the Lemniscus lateralis—28, are entering. In the grey substance—31, below the anterior colliculus—18, a few remaining cells

of the Mesencephalic nucleus of the Trigemini are still to be found—Vb, some of the fibers of the Vth root are also present—V. 2.

The Thalamus shows marked changes in the structure and the arrangement of its nuclei. We find the Nucleus medialis much smaller than in the previous section in which it was seen to extend back to the Posterior commissure—17. Here we find the dorsomedian region of the Pulvinar—10, appearing between the Nucleus medialis—146, and the Commissura posterior—17. Anteriorly the Nucleus anterior has disappeared, and in its place we find the dorso-median region of the Nucleus lateralis—137. Dorsal to this lies another nucleus—6b, which up to the present has been called the dorsal region of the Nucleus lateralis. It is though the anterior superior region of the Pulvinar, which arising from the dorsolateral region of this Nucleus extends forwards and inwards to terminate anterior to the Nucleus medialis. In this section as the Nuc. medialis reaches to the dorsal surface of the Thalamus, the region—6b, appears to be quite divided from the body of the Pulvinar—10. In the following sections as the Nucleus medialis diminishes, the connection of 6b, with the posterior region of the Pulvinar through the region 6a, which lies dorsal to the Thalamus proper, will be seen.

The oro-medial region of the Nucleus ventralis—129, has almost disappeared. The oro-lateral—128, is greatly developed and occupies the ventral and the anterior portion of the Thalamus. Above this we have the Nucleus lateralis, represented by the dorsomedian—137, and the ventro-lateral regions—138.

Posterior to the Nucleus ventralis—129, and ventral to the Nucleus medialis—146, we have the Nucleus centralis—142, and the Nucleus semilunaris—134; and posterior to these the Nucleus parafascicularis—144, and the Tractus Meynerti retroflexus—155.

The anterior boundary of the Thalamus is marked by the Lamella externa—112, and the Zona reticularis—111. These extend also along the ventral border to the Substantia reticularis hypothalami—168. Between the layers of the Zona reticularis which ventral to the Thalamus broadens out, we see the Zona incerta—167. Between this and the Corpus subthalamicum—165, lies the Bundle of Forel H. 2—169. Dorsal and ventral to the Zona incerta—167, lie the Fields of Forel H. 1 and H. 2—183 and 183a.

Anteriorly we have the Nucleus caudatus—16, and the Globus pallidus internus—203. Between these the Capsula interna appears and passing ventral to the Thalamus and the Corpus subthalamicum—165, enters the Pons.

Ventrally we find the Commissura optica—II, with its Nucleus supraopticus—189. In front lies the Nuc. anterior of the Pedamentum laterale—188, and the Substantia innominata—190.

Plate 66 — Sagittal Lamella V.

- | | |
|---|--|
| II. Commissura optica | 28. Lemniscus lateralis |
| Va. Nuc. motorius n. trigemini | 38. Brachium conjunctivum cerebelli |
| Vc. „ sensibilis n. trigemini | 48b. Nuc. Deiteri, n. medialis |
| V. 1. Radix motoria n. trigemini | 48d. „ „ n. lateralis |
| V. 3. „ sensibilis n. trigemini | 54. Formatio reticularis tegmenti |
| VII. Nuc. n. facialis | 63. Lemniscus medialis |
| 6a. Pulvinar, regio lateralis, pars dorsal. | 69. Corpus restiforme |
| 6b. „ „ anterior superior | 90. Nuc. medialis lemnisci lateralis |
| 9. „ „ medial., pars medial. | 94. Splenium corporis callosi |
| 10. „ „ „ „ dorsalis | 95. Corpus callosum |
| 16. Nuc. caudatus | 102. Fornix |
| 25. Corpus quad. posterius | 107. Corpus trapezoideum |
| | 108. Radiatio corticalis tub. quad. ant. |

Thalamus	
111. Zona reticularis	165. Corpus subthalamicum Luysi
112. Lamella externa	167. Zona incerta, pars medialis
114. „ interna	168. Substantia reticularis hypothalami
116. „ terminalis	169. Forel's Bundle, H. 2
122. Corpus geniculatum med. nuc. fibr.	183. „ Field, H. 1
128. Nuc. ventralis, pars oro-lateralis	183a. „ „ H. 2
129. „ „ „ „ medialis	188. Nuc. anterior pedamenti lateralis
130. „ fascicularis	190. Substantia innominata
132. „ basalis	199. Capsula interna
133. „ semilunaris, dorso-lateralis	199a. Pes pedunculi
134. „ „ „ „ -medialis	200. Stratum superficiale pontis
137. „ lateralis, anterior, dorso-medial.	203. Globus pallidus internus
138. „ „ „ „ ventro-lateral.	210. Nuclei pontis
142. „ centralis	215. Fibrae arcuatae internae
144. „ parafascicularis	221. Nuc. dentatus
145. „ medialis, pars paralamellaris	222. „ angularis
153. Fibrae thalamo-corticales	228. Transition zone
161. Substantia nigra, zona compacta	237. Lobus anterior lunatus
162. „ „ „ „ reticularis	238. „ posterior lunatus

Plate 66 — Sagittal Lamella V.

We see again in this section the inf. cereb'lr arm—69, the Nucleus dentatus—221, and the sup. cereb'lr arm—38. Amongst the fibers of the Corpus restiforme—69, the Nucleus of Deiters is found, and is represented by the Nuc. medialis—48b, and the Nuc. lateralis—48d. Adjacent to this anteriorly, lies the Nucleus angularis of Bechterew—222, and farther in front are the Nuclei of the N. trigeminus, the ventral region being formed by the Nucleus motorius—Va, and the dorsal by the Nuc. sensibilis—Vc. The fibers of the Radix sensibilis N. trigemini—V. 3, are found lying between the two nuclei, while farther ventrally the Motor root of the Vth is seen. On the ventral surface of the Formatio reticularis lies the Nucleus facialis—VII.

The Lemniscus lateralis—28, passes anteriorly to the Trigeminal group and proceeding upwards lateral to the Superior peduncle—38, enters the Nucleus medialis lemnisci lateralis—90, and then continues on its course to the Corpus quadrigeminum posterius—25.

The path of the Lemniscus medialis—63, is along the dorsal and posterior surface of the Nuclei pontis—210, in the Midbrain it passes posterior to the Substantia nigra Sömmeringi—161, and continuing upwards through the Substantia reticularis hypothalami—168, enters the Thalamus in the region of the Nucleus basalis—132.

In the Thalamus the anterior region is occupied by the Nucleus lateralis—137 and 138, and the Nucleus ventralis—128 and 129. The posterior part of the ventral region consists of the Nucleus semilunaris—133 and 134. From the posterior extremity of this nucleus a portion of the Nucleus parafascicularis—144, is still to be seen, and posterior to this is the Nucleus basalis—132. The posterior region is formed by the Corpus geniculatum mediale—122, and the Pulvinar—10, 6a and 6b, which also extends along the dorsal surface.

Centrally we find the Nucleus medialis paralamellaris—145, and ventral to this the Nucleus centralis—142. All the Nuclei, with the exception of the Lateral and Ventral which are united through a transition zone—228, are distinctly separated from one another by layers of fibers so that the boundaries of each and their relationships are clearly shown.

In the anterior portion of the Plate we have the Nucleus caudatus—16, the Globus pallidus internus—203, the Tractus opticus—IIa, the Nucleus anterior pedamenti lateralis—188, and the Substantia innominata—190.

IIa	Tractus opticus	128.	Nuc. ventralis, pars oro-lateralis
Va.	Nuc. motorius n. trigemini	129.	" " " " medialis
Vc.	" sensibilis n. trigemini	132.	" basalis
V. 3.	Radix sensibilis n. trigemini	133.	" semilunaris, pars dorso-lateralis
VII.	Nuc. n. facialis	134.	" " " " -medialis
6b.	Pulvinar regio anterior superior	137.	" lat., pars anterior, dorso-medial.
6a.	" " lateral., pars dorsal.	142.	" centralis
9.	" " medial., pars medial.	141.	" angularis (M. F.)
10.	" " " " dorsalis	145.	" medialis paralamellaris
16.	Nuc. caudatus	153.	Fibrae thalamo-corticales
25.	Corpus quad. posterius	161.	Substantia nigra, zona compacta
28.	Lemniscus lateralis	162.	" " " " reticularis
38.	Brachium conjunctivum cerebelli	165.	Corpus subthalamicum Luysii
48b.	Nuc. Deiteri, n. medialis	167.	Zona incerta, pars medialis
48d.	" " n. lateralis	168.	Substantia reticularis hypothalami
54.	Formatio reticularis tegmenti	169.	Forel's Bundle, H. 2
63.	Lemniscus medialis	183.	" Field, H. 1
69.	Corpus restiforme inf. cerebr. arm	183a.	" " H. 2
89.	Nuc. ventralis lemnisci lateralis	188.	Nuc. anterior pedamenti lateralis
90.	" medialis lemnisci lateralis	199.	Capsula interna
94.	Splenium corporis callos.	199a.	Pes pedunculi
102.	Fornix	200.	Str. superficiale pontis
	Thalamus	203.	Globus pallidus internus
III.	Zona reticularis	210.	Nuclei pontis
III.	Lamella externa	215.	Fibrae arcuatae internae
III.	" terminalis	221.	Nuc. dentatus cerebelli
122.	Corp. genicul. med., pars oro dorsalis	222.	Nuc. angularis, Bechterew
		228.	Transition zone
		237.	Lobus anterior lunatus

The Nucleus basalis—132, to which the fibers of the Lemniscus medialis—63, run is more clearly indicated, and is found in a position between the Corpus geniculatum mediale—122, and the Nucleus centralis—142, immediately ventral to the regions—10 and 9, of the Pulvinar.

The Nucleus centralis is shown as a rounded mass—142, with a prolongation from its dorsal surface, which projecting upwards and backwards separates region—9, of the Pulvinar from the Nucleus medialis paralamellaris—145. The whole Nucleus is enveloped in a layer of capsular fibers which distinctly separate it from the surrounding Nuclei.

The Boundaries between Pulvinar and Thalamus proper are clearly defined (see Description of Pulvinar).

Plate 68 — Sagittal Lamella VI (lateral).

- | | |
|--|---|
| IIa. Tractus opticus | 122. Corpus genicul. med., pars oro-dorsal. |
| V. 1. Radix motoria n. trigemini | 126. Nuc. ventralis, caudo-lateral. |
| V. 3. „ sensibilis n. trigemini | 128. „ „ oro-lateral. |
| Vc. Nuc. sensibilis n. trigemini | 130. „ fascicularis |
| Vd. „ radialis spinalis n. trigemini | 132. „ basalis |
| 6. Pulvinar, regio lateral., pars dorsalis | 133. „ semilunaris, pars dorsalis |
| 6a. „ „ „ „ „ | 134. „ „ „ „ ventralis |
| 6b. „ „ „ „ „ | 135. „ lateralis, pars post. dorso-lateral. |
| 8. „ „ „ „ „ | 138. „ „ „ „ ant. ventro-lateral. |
| 9. „ „ „ „ „ | 142. Nuc. centralis Luysii |
| 10. „ „ „ „ „ | 145. „ medialis, pars paralamellaris |
| 16. Nuc. caudatus | 153. Fibrae thalamo-corticales |
| 25. Corpus quadrigeminum posterius | 161. Substantia nigra, zona compacta |
| 28. Lemniscus lateralis | 162. „ „ „ „ reticularis |
| 38. Brachium conjunctivum cerebelli | 165. Corpus subthalamicum |
| 63. Lemniscus medialis | 167. Zona incerta, pars medialis |
| 66. Tr. spino-cerebellaris dorsalis | 168. Substantia reticularis hypothalami |
| 69. Corpus restiforme | 169. Forel's Bundle, H. 2 |
| 88. Substantia gelatinosa | 199. Capsula interna |
| 90. Nuc. medialis lemnisci lateralis | 199a. Pes pedunculi |
| 94. Splenium corporis callosi | 200. Stratum superficiale pontis |
| 95. Corpus callosum | 203. Globus pallidus internus |
| 102. Fornix | 210. Nuclei pontis |
| 108. Rad. corticalis tub. quad. anterior. | 211. Commissura anterior cerebri |
| Thalamus | 215. Fibrae arcuatae internae |
| 111. Zona reticularis | 221. Nuc. dentatus cerebelli |
| 112. Lamella externa | 223. Nuc. communicans |
| 116. „ „ terminalis | 228. Transition zone |
| | 237. Lobus anterior lunatus |

Plate 68 — Sagittal Lamella VI (lateral).

The Nucleus sensibilis N. trigemini—Vc, occupies a position in the upper and lateral region of the Medulla. Anterior to it lies the Sensory Root—V. 3, ventrally the Motor Root—V. 1, and posteriorly the Spinal Root—Vd. In front of the Nucleus runs the Lemniscus lateralis—28, which can be traced upwards to the Nucleus medialis Lemnisci lateralis—90. Farther anteriorly the fibers of the Lemniscus medialis—63, running almost perpendicularly, can be followed along the posterior surface of the Nuclei Pontis and the Substantia nigra—161 and 162, into the Substantia reticularis—168.

In the Thalamus the Nucleus lateralis—135 and 138, and the Nucleus ventralis—128, are much increased in size, and with the Pulvinar—6, 6a, 6b, 8, 9, 10, form its greatest part. Between these we find the Nucleus medialis paralamellaris—145, the

Nucleus centralis—142, and the Nucleus semilunaris—133 and 134. Posterior to the Nucleus centralis—142, is the Nuc. basalis—132, and forming the posterior inferior border of the Thalamus is the Corpus geniculatum mediale—122.

The Zona reticularis—111, and the Lamella externa—112, are well defined and separate the Thalamus from the Capsula interna—199. Ventrally the boundary is marked by the Lamella externa—112, and the Zona incerta—167. Between the latter and the Corpus subthalamicum—165, run the fibers of the Bundle of Forel H. 2—169.

Anteriorly we have the Nucleus caudatus—16, the Globus pallidus internus—203, the Tractus opticus—IIa, the Nucleus communicans—223, and the Commissura anterior—211.

Plate 69 — Sagittal Lamella VII.

IIa. Tractus opticus	128. Nuc. ventralis, pars oro-lateralis
VIII. Tuberculum acusticum	132. „ basalis
VIII. 2. Nuc. cochlearis dorsalis	133. „ semilunaris, pars dorso-lateralis
5. Pulvinar, regio lat., pars med.	134. „ „ „ ventro-medialis
6. „ „ „ „ dors.	135. „ lateralis, pars caudo-dorsalis
6a. „ „ „ „ „	136. „ „ „ „ ventralis
8. „ „ „ „ „	138. „ „ „ „ oro-lateralis
9. „ „ „ „ „	162. Substantia nigra, zona reticularis
16. Nuc. caudatus	165. Corpus Luysii subthalamicum
82. Cornu ammonis	166. Zona incerta, pars lateralis
102. Fornix	168. Substantia reticularis hypothalami
104. Pars occipitalis capsulae internae	169. Forel's Bundle, H. 2
108. Radiatio corticalis tub. quad. ant.	199. Capsula interna
Thalamus	199a. Pes pedunculi
111. Zona reticularis	203. Globus pallidus internus
112. Lamella externa	205. Putamen
113. Stratum zonale	211. Commissura anterior cerebri
122. Corp. geniculatum med., pars oro-dors.	223. Nucleus communicans
126. Nuc. ventralis, pars caudalis	237. Lobus anterior lunatus
	242. „ temporalis
	266. Brachium cerebelli ad pontem

Plate 69 — Sagittal Lamella VII.

The Gyrus hippocampus—75, is shown in part lying between the Cerebellum and Pons—71, and the Thalamus. The internal region of the Cornu ammonis—82, is also seen anterior to which lies the Nucleus amygdalae—224.

In the Thalamus the posterior region is formed by the Pulvinar dorsally and the Corpus geniculatum mediale—122, ventrally. Between these nuclei on the posterior surface lie the fibers of the Cortical radiation of the Corpus quadrigeminum anterior—108.

The Nucleus lateralis—135, 136, 138, occupies most of the anterior and dorsal surface, and the Nucleus ventralis—126, 128, the ventral surface. Between the Ventral Nucleus and the Pulvinar is the Nucleus semilunaris—133 and 134, and posterior to this the Nucleus basalis—132.

In the lateral regions of the Thalamus the boundary between the Pulvinar and the Thalamus proper is more difficult to define than in the regions more medially situated. In some sections the division between the two Nuclei is practically impossible to determine, while in sections adjacent to these the boundary is again to be found. In this section the boundary is not distinct. On the dorsal surface the

The Thalamus is bounded anteriorly by the Lamella externa—112, and the Zona reticularis—111. These also extend along the ventral border and in addition we have the Zona incerta lateralis—166, the Bundle of Forel H. 2—169, the Corpus subthalamicum—165, and the Zona reticularis of the Substantia nigra—162.

IIa. Tractus opticus	122. Corp. genicul. med., pars oro-dorsalis
VIII. Tuberculum acusticum	123. " " " " caudo-ventr.
4. Pulvinar, regio lat., pars med.	126. Nucleus ventralis, pars posterior
5. " " " " "	131. " " " " parvocellularis
6. " " " " dors.	132. " basalis
7. " " med., pars inf.	133. " semilunaris, pars dorso-later.
8. " " " " med.	135. Nuc. lateralis, pars caudo-dorsalis
9. " " " " "	136. " " " " ventralis
16. Nucleus caudatus	166. Zona incerta, pars lateralis
75. Gyrus hippocampi	199. Capsula interna
82. Cornu ammonis	203. Globus pallidus internus
85. Plexus chorioideus	205. Putamen
102. Fornix	211. Commissura anterior cerebri
104. Pars occipitalis capsulae internae	223. Nucleus communicans
108. Radiatio corticalis tub. quad. ant.	224. " amygdalae
	237. Lobus anterior lunatus cerebelli
	240. " cuneiformis cerebelli
	241. " gracilis cerebelli
	242. " temporalis
	266. Brachium cerebelli ad pontem mid.
	cereb'lr. Arm.

As we approach the lateral region the size of the Pulvinar decreases rapidly. In the previous section we saw that the anterior portion of region—8, extended forwards over the Corpus geniculatum mediale—122, till it met the Nucleus semilunaris—133 and 134. Here we find that the larger portion of region—8, has disappeared, and of the Nucleus semilunaris the dorso-lateral region alone remains—133. The region occupied by these Nuclei is now filled by the Nucleus basalis—132, below which lies the Corpus geniculatum mediale—122. Above is the caudal portion of the Nucleus ventralis—126, dorsal to which are the lateral regions of the Nucleus lateralis—135 and 136. The Lamella externa—112, and the Zona reticularis—111, mark a sharp boundary throughout their whole extent.

Plate 71 — Sagittal Lamella IX.

- | | |
|---|---|
| IIa. Tractus opticus | 120. Substantia grisea praegeniculata |
| 1. Pulvinar, regio lat., pars inferior | 122. Corp. genicul. med., pars oro-dorsalis |
| 2. " " " " " | 125. " " " pedunculi |
| 4. " " " " medialis | 126. Nucleus ventralis, pars posterior |
| 7. " " " med., pars inferior | 131. " " " parvocellularis |
| | 132. " " " basalis |
| 16. Nucleus caudatus | 135. " " " lateralis, pars caudo-dorsalis |
| 75. Gyrus hippocampi | 136. " " " " ventralis |
| 79. Lamella ganglionaris | 199. Capsula interna |
| 82. Cornu ammonis | 203. Globus pallidus internus |
| 83. Fascia dentata | 205. Putamen |
| 104. Pars occipitalis, capsulae internae | 211. Commissura anterior cerebri |
| | 223. Nucleus communicans |
| Thalamus | 224. Nucleus amygdalae |
| 111. Zona reticularis | 226. Area communicans |
| 112. Lamella externa | 237. Lobus lunatus cerebelli |
| 116. " " terminalis | 241. " " gracilis cerebelli |
| 118. Corp. geniculatum laterale, dorso-lat. | 242. " " temporalis |

Plate 71 — Sagittal Lamella IX.

In the Thalamus we find the Nucleus lateralis—135, 136, and the Nucleus ventralis—126, occupying the dorsal and ventral regions of the anterior surface. Posteriorly lies the Pulvinar—1, 2, 4 and 7, while the inferior region is formed by the Nucleus basalis—132, the Corpus geniculatum mediale—122, and the Corpus geniculatum laterale—118. Between the latter nuclei lie the fibers of the Pedunculus—125.

Dorsal and posterior to the median geniculate—122, some of the fibers of the Pars occipitalis capsulae internae—104, are to be seen. These bound the inferior median region of the Pulvinar—7, anteriorly and divide it from the ventral region of the Thalamus proper. The anterior and dorsal boundary between Pulvinar and Lateral and Ventral nuclei is formed by the Lamella terminalis—116.

Anteriorly we have the Putamen—205, and Globus pallidus internus—203, and between these and the Pulvinar the Capsula interna—199.

Posteriorly lies the Gyrus hippocampi—75, ventrally the Cornu ammonis—82, the Nucleus amygdalae—224, the Nucleus caudatus—16, and the Nucleus communicans—223.

Plate 72 — Sagittal Lamella X.

- | | |
|---|---|
| 1. Pulvinar, regio lat., pars inferior | 117. Corp. genicul. lat., pars magnocellular. |
| 2. " " " " " | 118. " " " " parvocellularis |
| 4. " " " " " medialis | 119. " " " " lam. medull. dors. |
| 7. " " " " med., pars inferior | 135. Nucleus lateralis, pars caudo-dorsalis |
| | 199. Capsula interna |
| 16. Nucleus caudatus | 203. Globus pallidus internus |
| 75. Gyrus hippocampi | 205. Putamen |
| 79. " " " lamella ganglion. | 211. Commissura anterior cerebri |
| 82. Cornu ammonis | 223. Nucleus communicans |
| 83. Fascia dentata | 224. " " amygdalae |
| 104. Pars occipitalis capsulae internae | 226. Area communicans |
| | 237. Lobus lunatus cerebelli |
| Thalamus | 241. " " gracilis cerebelli |
| 111. Zona reticularis | 242. " " temporalis |
| 112. Lamella externa | |

Plate 72 — Sagittal Lamella X.

In the lateral region of the Thalamus proper the Nucleus ventralis disappears and we find that the anterior portion is formed by the caudo-dorsal region of the Nucleus lateralis—135. This Nucleus is separated from the Pulvinar by the Pars occipitalis capsulae internae—104. Posteriorly the Thalamus is formed by the regions—1, 2, 4 and 7, of the Pulvinar, and the Nucleus corporis geniculati lateralis—117 and 118. Surrounding the latter Nucleus is a capsular layer of fibers—119, which distinctly separates it from the Pulvinar.

Anteriorly lies the Putamen—205, and the Globus pallidus internus—203. Dorsoposterior to the Thalamus the body of the Nucleus caudatus—16, is seen, and ventro-anteriorly, lying between the Corpus geniculatum laterale—117 and 118, and the Nucleus amygdalae—224, is the ventro-anterior region of this Nucleus—16. By means of the Area communicans—226, which lies between the Commissura anterior—211, and the Globus pallidus internus—203, the Nuc. caudatus and the Putamen are united. The Nucleus communicans—223, which lies anterior to the Commissura anterior—211, unites the Nuc. amygdalae with the Putamen—205.

Posteriorly we have the Gyrus hippocampi—75, the Cornu ammonis—82, and the Cerebellum.

Plate 73 — Sagittal Lamella XI.

- | | |
|--|---|
| 1. Pulvinar, regio lat., pars inferior | 118. Corp. genicul. lat., pars dorso-lateral. |
| 2. " " " " " | 119. " " " capsula |
| 4. " " " " medialis | 120. Substantia grisea praegeniculata |
| 7. " " " med., pars inferior | 199. Capsula interna |
| 16. Nucleus caudatus | 203. Globus pallidus internus |
| 75. Gyrus hippocampi | 205. Putamen |
| 79. " " lam. ganglionaris | 211. Commissura anterior cerebri |
| 82. Cornu ammonis | 223. Nucleus communicans |
| 83. Fascia dentata | 224. " amygdalae |
| 86. Hilus fasciae dentatae | 226. Area communicans |
| 104. Pars occipitalis, capsulae internae | 237. Lobus lunatus cerebelli |
| 111. Zona reticularis | 241. " gracilis cerebelli |
| 112. Lamella externa | 242. " temporalis |

Plate 73 — Sagittal Lamella XI.

The Nucleus lateralis has now disappeared, and the posterior and lateral regions of the Pulvinar—1, 2, 4 and 7, and the Corpus geniculatum laterale—118, alone remain. These are bounded anteriorly by a broad layer of fibers, the Pars occipitalis capsulae internae—104. Between these fibers and those of the Capsula interna proper—199, lie the cells of the Zona reticularis—111.

Anteriorly are situated the Globus pallidus—203, the Putamen—205, the ventro-anterior region of Nucleus caudatus—16, and the area communicans—226.

In the Gyrus hippocampi—75, we have the Zona ganglionaris—79, and the Cornu ammonis—82, with its Hilus fasciae dentatae—86.

Ventrally is the Lobus temporalis—242, the Nuc. amygdalae—224, and the Nucleus communicans—223.

Numerical Index.

Containing a Classification of the Nuclei of the Thalamus, and a comparison between the Works of C. Vogt and M. Friedemann.

- | | |
|--|---|
| II. Commissura optica | 11. Brachium tuberculi quadrigemini superior. |
| IIa. Tractus opticus | 15. Stria terminalis (Taenia semicircularis) |
| III. 1. Nuc. centralis N. oculomotorii | 16. Nuc. caudatus |
| III. 2. " ventralis " " | 17. Commissura posterior cerebri |
| III. 3. " dorsalis " " | Corpus quadrigeminum anterius |
| III. 4. " Westphal Edinger | 18. Stratum zonale |
| III. 5. Radix N. oculomotorii | 19. " griseum superficiale |
| III. 6. Nervus oculomotorius | 20. " medullare superficiale |
| IV. Nuc. N. trochlearis | 21. " griseum intermediale |
| IV. 1. Radix N. trochlearis | 22. " medullare intermediale |
| IV. 2. Decussatio Nervi trochlearis | 23. " griseum profundum |
| IV. 3. Radix N. trochlearis (crossed) | 24. " medullare profundum |
| Va. Nuc. motorius N. trigemini | 25. Corpus quadrigeminum posterius |
| Vb. " mesencephalicus N. trigemini | 26. Radiatio Meynerti |
| Vc. " sensibilis " " | 27. Nuc. Raphe tegmenti dorsalis |
| Vd. " radialis spinalis " " | 28. Lemniscus lateralis |
| V. 1. Radix motoria " " | 29. Brachium quadrigeminum inferius |
| V. 2. " mesencephal. " " | 30. Aquaeductus Sylvii |
| V. 3. " sensibilis " " | 31. Substantia grisea centralis |
| V. 4. " spinalis " " | 32. Raphe |
| VI. Nucleus abducens | 34. Velum medullare anterius |
| VI. 1. Radix N. abducentis | 35. Lobus lingulae cerebelli |
| VII. Nucleus N. facialis | 36. Ventriculus quartus |
| VII. 1. Genu N. facialis | 37. Nuc. conjunctivi cerebelli ventralis |
| VII. 2. Radix N. facialis | 38. Brachium conjunctivum cerebelli |
| VIII. Tuberculum acusticum | Sup. cerebellar arm. |
| VIII. 1. Nuc. cochlearis ventralis | 38a. Tractus cerebello-tegmentalis ad Nuc. rub. |
| VIII. 2. " " dorsalis | 38b. " " " ad Thalam. |
| VIII. 3. " " accessorius | 38c. " " " bulbum |
| VIII. 4. " vestibularis dorsalis | 38d. " " " pontem |
| VIII. 5. " Bechterew | 39. Nuc. conjunctivi cerebelli dorsalis |
| VIII. 6. Stria acustica | 40. Tractus tecto-spinalis et bulbaris |
| IX. Tr. solitarius | 41. Locus coeruleus |
| | 42. Nuc. ventralis raphe |
| | 43. " " formatio reticularis |
| | 44. Eminentia teres |
- I. to 10. indicate the subdivisions of the Pulvinar. See under Thalamus. III. Pars posterior. Etage superieur.

45. Fasciculus longitudinalis dorsalis
46. Tr. tecto-spinalis et bulbaris (crossed)
47. Raphe tegmenti
48. Nucleus Deiteri
48a. „ ventralis
48b. „ medialis
48c. „ dorsalis
48d. „ lateralis
48e. „ inferior
49. Tractus ascendens Deiteri
50. „ descendens Deiteri
51. „ cerebello-bulbar. (Russell)
52. Decussatio v. Monakow (arcuate fibers of dorsal octavus system)
53. Area v. Monakow
54. Formatio reticularis tegmenti
55. Tr. bulbo-thalamicus
56. „ rubro-spinalis (v. Monakow)
57. „ vestibulo-spinalis
58. „ spino-thalamicus
59. „ cerebello-olivaris et olivo-cerebellaris
60. Nuc. olivaris inferioris
61. „ „ „ accessorius dorsalis
62. „ „ „ „ ventralis
63. Lemniscus medialis
64. Stratum interolivare lemnisci
65. Tractus spino-cerebellaris ventralis
66. „ „ „ dorsalis
67. Fibrae arcuatae externae
69. Corpus restiforme (inf. cereb'l'r arm)
70. Decussatio lemnisci
71. Pons Varoli
72. Lamina perforata posterior
73. Commissura supramammillaris
75. Gyrus hippocampi
76. „ „ lamella molecularis
77. Gyrus hippocampi lamella granular. ext.
78. „ „ „ „ pyramidalis
78. I. „ „ „ granular. int.
79. „ „ „ „ ganglionaris
80. „ „ „ „ multiformis
81. Subiculum cornu ammonis
82. Cornu ammonis
82. I. „ „ „ stratum granulosum
83. Fascia dentata
84. Alveus
85. Plexus chorioideus
86. Hilus fasciae dentatae
87. Fissura subiculi interna
88. Substantia gelatinosa
89. Nuc. ventralis lemnisci lateralis
90. „ medialis „ „
91. „ dorsalis „ „
92. Tractus thalamo-olivaris
93. Fibrae intra-olivares
94. Splenium corporis callosi
95. Corpus callosum
96. Nuc. ventralis griseae centralis
97. Glandula pinealis
98. Fimbria
99. Nuc. olivaris superior
100. Gyrus cinguli
101. Ventriculus lateralis
102. Fornix
103. Pedunculus conarii
104. Pars occipitalis capsulae internae
105. Ganglion habenulae, Nuc. medialis
106. „ „ „ „ lateralis
107. Corpus trapezoideum
108. Radiatio corticalis tub. quad. ant.
109. Commissura ventralis lemnisci lateralis
110. „ dorsalis „ „

Classification of the Subdivisions of the Optic Thalamus according to C. Vogt, with additions and alterations from M. Friedemann's and the present work.

- I. Pars limitans extrathalamica.
111. Zona reticularis
112. Lamella externa
113. Stratum zonale
II. Pars limitans intrathalamica
114. Lamella interna
114a. Nucleus lamellae internae
115. Lamella intermedia
116. „ terminalis
III. Pars posterior, Etage inferieur
Corpus geniculatum laterale
117. Pars medio-ventralis (magnocellularis)
118. Pars dorso-lateralis (parvocellularis).
119. Capsula (Lamina medullaris dorsalis).
119a. Lamina medullaris ventralis
119b. „ „ centralis
119c. Hilus
120. Substantia grisea praegeniculata
121. Feld von Wernicke
III. Pars posterior, Etage inferieur (continued)
Corpus geniculatum mediale
122. Nuc. fibrae = Pars oro-dorsalis (M. F.)
123. „ griseae = Nuc. caudo-ventralis (M. F.)
124. Pars lateralis
125. Pedunculus

III. Pars posterior, Etage superieur.

Pulvinar. Regio lateralis.

1. = pe	: faisceaux capsul. très serrés, assez clairs	= pe	: of M. F.
2. = $p\eta$: gros faisceaux caps de Ra.	= $p\eta$: " " "
3. = —	:	= i	: " " "
4. = $p\mu$: faisceaux capsulaires moins gros	= $p\mu$: " " "
5. = $p\mu a$: " " plus fins	= $p\mu a$: " " "
6. = lp	: très peu de faisceaux capsulaires	= lp	: " " "
6a. = pla	: partie de " pa " qui se continue sans li- mite avec " la "	= pla	: " " "
6b. = la	: Nucleus lateralis dorsalis. (In this work 6b represents the Regio anterior superior of the Pulvinar. A. M.)	= la	: " " "

The cells throughout are moderately large; in form, spherical, oval, and angular, with short processes, and moderately staining cell body.

Regio medialis.

7. = $p\delta$: fins faisceaux horizontaux et verticaux	= $p\delta$: " " "
8. = $p\gamma$: faisceaux capsulaires continuant ceux	= $p\gamma$: " " "
9. = $p\beta$: de quelques fins faisceaux horizontaux	= $p\beta$: " " "
10. = pa	: pas de faisceaux	= pa	: " " "

IV. Pars lateralis.

Etage inferieur. Nucleus ventralis. Regio lateralis.

(C. Vogt.)

(M. Friedemann.)

126. = va	: N. ventralis, posterior (Lemniscal radiation.)	= va	: Cells are many cornered sometimes round; stain deeply. They are with those of the Lamella interna about the largest to be found in the thalamus.
127. = va'	: N. ventralis, intermedius (Prelemniscal radiation.)	= va'	: Cells more loosely arranged.
128. = vtl	: N. ventralis, anterior, reg. lateralis (Lenticular radiation.)	= vtl	: small, polygonal, moderately staining ganglion cells, arranged in close order.
129. = vtm	: N. ventralis, reg. medialis (Fiber arrangement poor.)	= vtm	: Cells very large and stain deeply. Vicq d'Azyrs bundle passes through.
130. = f	: N. fascicularis	= f	: N. fascicularis.
131. =	= vp	: Pars parvocellularis. Cells small and pale.

Nucleus ventralis. Regio medialis.

132. = b	: N. basalis (terminat. of Lemn. med.)	= b	: N. basalis.
133. = vb^2	: N. semilunaris, reg. dorso-lateral.	= vb^2	: Cells smaller and more numerous
134. = vb'	: " " " ventro-medial.	= vb'	: with more deeply staining ground substance.

Etage superieur. Nucleus lateralis.

135. = lb'	: N. lateralis, pars posterior, dorsal.	= lb'	: Cells throughout whole nucleus are
136. = lb''	: " " " " ventral.	= lb''	: very similar; moderately large,
137. = lb'''	: " " " " anterior, dorso-med.	= lb'''	: polygonal, with short processes.
138. = lb''''	: " " " " ventro-lat.	= lb''''	:
139. =	: " " " " accessorius, pars dorsalis		Not found. (M. F.) (A. T. M.)
140. =	: " " " " " ventralis		" " " " " "
141. =	: 5.	= na	: N. angularis.

V. Pars medialis.

Etage inferieur. Regio lateralis.

142. = *mb* : N. centralis (N. centre median of Luys) = *mb* : very small, pale, polygonal, ganglion cells, closely arranged.

Regio medialis.

143. = *mv* : N. submedialis = *mv* : N. submedialis of Commissura media.
144. = = *pf* : rather large, polygonal, and rounded cells, closely arranged and staining deeply.

Etage superieur. (Nucleus medialis.)

145. = *mapl* : N. medialis paralamellaris = *mapl* : posterior portion of nucl. of Lam. int.
146. = *magp* : „ „ „ „ „ „ „ „ = : lateral region of the Nuc. medialis.
147. = *maga* : „ „ „ „ „ „ „ „ Cells very closely arranged, are small, pale, of irregular form, with pale processes.
148. = *ma* : „ „ „ „ „ „ „ „ = *ma* : median region of nuc. medialis.
Cells larger than in (*maga*), stain more deeply and are loosely arranged.
149. = *mapl* : „ „ „ „ „ „ „ „ = *mapl* {medial.} N. parataenialis of Comm.
{lateral.} media.

VI. Pars antero-dorsalis.

150. = *aa* : N. anterior = *aa* : pars latero-dorsalis
150a. = : pars ventro-medialis
151. = *ac* : N. anterior accessorius = *ac* : The cells of these nuclei are similar to those of the Nuc. medialis; moderately large, pale, in form 3 or 4 cornered, and also spindle shaped.

152. Taenia thalami
153. Fibrae thalamo-corticales
154. Ventriculus tertius
155. Tractus retroflexus Meynerti (Tr. habenulo-peduncularis)

Regio subthalamica, pars posterior

156. Nuc. ruber, pars magnocellularis
157. „ „ „ „ „ „ „ „ parvocellularis
158. „ „ „ „ „ „ „ „ gelatinosa
159. „ „ „ „ „ „ „ „ minima (not found)
160. „ „ „ „ „ „ „ „ cornu lateralis (not found)
161. Substantia nigra, zona compacta
162. „ „ „ „ „ „ „ „ reticularis
163. Nucleus Darkschewitschi (Nucleus fasciculi longitudinalis dorsalis)
163a. Nuc. fasciculi long. dorsalis (Kohnstamm and Quesnel)
164. Nuc. marginalis
165. Corpus Luysi subthalamicum
166. Zona incerta lateralis
167. „ „ „ „ „ „ „ „ medialis
168. Substantia reticularis hypothalami
169. Bundle of Forel H. 2
170. Fasciculus thalamo-mammill. (Vicq d'Azyr)
171. Columna fornicis descendens.

- 171a. Decussatio columnae fornicis
171b. Col. fornicis, capsula corporis mammillaris

Regio subthalamica, pars anterior

- 173m. Corpus mammillare, ganglion mediale
173c. „ „ „ „ „ „ „ „ caudale
173o. „ „ „ „ „ „ „ „ orale
173l. „ „ „ „ „ „ „ „ laterale
174. Ansa peduncularis
175. Raphe
176. Nucleus intercalatus, Malone
„ „ „ „ „ „ „ „ accessorius, Koelliker
177. Tuber cinereum, pars dorsalis
178. „ „ „ „ „ „ „ „ anterior
179. „ „ „ „ „ „ „ „ ventralis
180. „ „ „ „ „ „ „ „ centralis
181. „ „ „ „ „ „ „ „ „
182. „ „ „ „ „ „ „ „ paraventricularis
183. Field of Forel H. 1
183a. „ „ „ „ „ „ „ „ H. 2
184. Nuc. mamillo-infundibularis
185. Pars zonalis pedamenti lateralis
186. Nuc. posterior „ „ „ „
187. Regio intermedia „ „ „ „
188. Nuc. anterior „ „ „ „

189. Nucleus supraopticus (Lenhossek)
- Ganglion basale opticum (Meynert)
190. Substantia innominata
191. Decussatio brachii conjunctivi
192. " fasciculi rubrospinalis et bulbar.
193. " tegmenti ventralis posterior
194. " " " media
195. " " " anterior
197. " " dorsalis (Meynert)
198. " " ventralis (Forel)
199. Capsula interna
- 199a. Pes pedunculi cerebri
- 199b. Tractus cortico-spinalis
- " pyramidalis
200. Stratum superficiale pontis
201. " intermediale "
202. " profundum "
203. Nuc. lentiformis, globus pallidus internus
204. " " " externus
205. Putamen internum
206. " externum
207. Capsula externa
208. Claustrum
209. Ganglion interpedunculare
- 210a. Nuc. ventralis pontis
- 210b. " dorsalis "
- 210c. " lateralis "
- 210d. " raphe "
211. Commissura anterior cerebri
212. Infundibulum
213. Hypophysis
214. Nuc. cuneatus
215. Fibrae arcuatae internae
217. Fasciculus mammillo-tegmentalis
218. Commissura mollis
219. Pedunculus corporis mammillaris
220. Nuc. funiculi cuneati
221. " dentatus cerebelli
222. " angularis (Bechterew)
223. " communicans
224. " amygdalae
226. Area communicans
227. Commissura habenularum
228. Zona transit.
229. Nuc. lateralis aquaeduct.
230. " tegmenti dorsalis
231. Cerebellum, Uvula
232. " Nodulus
233. " Lingula
234. " Lobus centralis
235. " " culmen
236. " " clivus
237. " " anterior lunatus
238. " " posterior lunatus
240. " " cuneiformis
241. " " gracilis
243. Commissura mollis
442. Fasciculus fundamentalis anterior.
245. Strands of cells between Nuc. caudatus—15,
 and the Putamen—206
246. Area perforata anterior
247. Septum pellucidum
248. Nuc. paraventricularis
250. Sulcus occipitalis temporalis inferior
251. Fissura longitudinalis
252. Sulcus calloso-marginalis
253. " praecentralis
254. " "
255. Fissura Sylvii
256. Sulcus temporalis superior
257. " " medius
258. " corporis callosi
259. Gyrus frontalis superior
260. " " medial
261. " centralis anterior
262. Insula
263. Gyrus temporalis superior
264. " " medial.
265. " " inferior
266. Pedunculus medialis (Brachium cerebelli ad
 pontem). Mid. cereb'lr arm

Alphabetical Index

(with corresponding numbers, and the plates in which these are found).

Alveus hippocampi	N. 84	Plates 41 to 48.
Ansa lenticularis	" 169	" 53-56 and 65-69.
Ansa peduncularis	" 174	" 56 and 63.
Substantia perforata anterior	" 246	" 59.
Aqueductus cerebri Sylvii	" 30	" 41-44; 60 and 61.
Area communicans	" 226	" 59; 71-73.
Brachium conjunctivum cerebelli (sup. arm)	" 38	" 41-47; 63-70.
Brachium tub. quad. inferius	" 29	" 41-46.
Brachium tub. quad. superius	" 11	" 41-45.
Capsula externa	" 207	" 56-58.
Capsula interna	" 199	" 50-73.
Capsula interna, pars occipitalis	" 104	" 41-49; 69-73.
Cells uniting N. caudatus and Putamen	" 245	" 57-59.
Cerebellum		
Lingula	" 233	" 60-73.
Lobus centralis	" 234	" 60-73.
" culmen	" 235	" 60-73.
" clivus	" 236	" 60-73.
" anterior lunatus	" 237	" 60-73.
" posterior lunatus	" 238	" 60-73.
" cuneiformis	" 240	" 60-73.
" gracilis	" 241	" 60-73.
Nodulus	" 232	" 60-73.
Uvula	" 231	" 60-73.
Clastrum	" 208	" 56-59.
Columna fornicis (cap. corp. mammillaris)	" 171 b	" 56; 60-62.
Columna fornicis descendens	" 171	" 56, 57, 62, 63.
Commissura anterior cerebri	" 211	" 58-64; 68-73.
Commissura habenularum	" 227	" 46.
Commissura mollis	" 243	" 60.
Commissura optica	" II	" 58-66.
Commissura posterior cerebri	" 17	" 41-48; 60-65.
Commissura supra-mammillaris	" 73	" 41-45; 60-61.
Cornu ammonis	" 82	" 41-57; 69-73.
Cornu ammonis, stratum granulosum	" 81.1	" 41-57; 69-73.
Corpus callosum	" 95	" 45-68.
Corpus Luysi, Nucleus hypothalamicus	" 165	" 53-56; 65-69.
Corpus mammillare	" 173	" 56, 60, 63.
Ganglion mediale	" 173 m	" 60.
" caudale	" 173 c	" 61.
" oral	" 173 o	" 61.
" laterale	" 173 l	" 63.

Corpus quadrigeminum posterius	N. 25	Plates 41-45; 60-68.
Corpus quadrigeminum anterius		
Stratum zonale	18	41-47; 60-65.
" griseum superficiale	19	41-47; 60-65.
" medullare "	20	41-47; 60-65.
" griseum intermediale	21	41-47; 60-65.
" medullare "	22	41-47; 60-65.
" griseum profundum	23	41-47; 60-65.
" medullare "	24	41-47; 60-65.
Corpus restiforme inf. cereb'lr arm	69	41-45; 64-68.
Corpus striatum		
Nucleus caudatus	16	41-59; 65-73.
" lenticularis		
Globus pallidus externus	204	54-57.
" " internus	203	53-59; 65-73.
Putamen	205	54-59; 69-73.
	206	53-57.
Corpus trapezoideum	107	43-45; 61-67.
Decussatio brachii conjunctivi	191	46-51; 60-63.
Decussatio columnae fornicis	171a	56, 60, 61.
Dec. fasciculi rubro-spinalis et bulbaris	192	51, 52, 60, 64.
Decussatio lemnisci medialis	70	41-45.
Decussatio N. trochlearis	IV. 2	42, 60, 61, 63.
Decussatio tegmenti ventralis		
Pars posterior	193	50, 60, 63.
" media	194	60, 61.
" anterior	195	53, 20, 21.
" dorsalis	197	61.
" ventralis	198	61.
Eminentia teres	44	41-43; 61-64.
Fascia dentata	83	41-56; 71-73.
Fasciculus longitudinalis dorsalis	45	41-52; 60-63.
Fasciculus mammillo-tegmentalis	217	61-63.
Fasciculus thalamo-mammillaris (Vicq d'Azyr)	170	56, 60, 62.
Fibrae arcuatae externae	67	41-45.
Fibrae arcuatae internae	215	62-68.
Fibrae intra-olivares	93	41-44; 60.
Fibrae thalamo-corticales	153	62-68.
Field of Forel (H. 1)	183	53-57; 62-67.
Field of Forel (H. 2)	183a	54-56; 64-67.
Field of Wernicke	121	51, 53, 54.
Fimbria	98	42-49.
Fissura subiculi interna	87	41-45.
Formatio reticularis tegmenti	54	41-48; 61-67.
Fornix	102	41-70.
Ganglion interpedunculare	209	51-54; 60-62.
Ganglion habenulae		
N. lateralis	106	46-50; 63.
N. medialis	105	45-50; 60-63.
Glandula pinealis	97	43-45; 60.
Gyrus cinguli	100	41-59.
Gyrus hippocampi	75-80	41-53; 69-73.
Hilus fasciae dentatae	86	41-49; 73.
Hypophysis	213	60.

Infundibulum	N. 212	Plates 60.
Lamina perforata posterior	" 72	" 60, 61.
Lemniscus lateralis	" 28	" 41-45; 64-68.
Lemniscus medialis	" 63	" 41-53; 60-68.
Locus coeruleus	" 41	" 41-43; 63; 64.
Nervi cerebrales		
N. opticus		
Commissura optica	" II.	" 58-59; 61-65.
Tractus opticus	" IIa.	" 53-57; 66-71.
N. oculomotorius	" III. 6	" 55, 63, 64.
N. centralis	" III. 1	" 46-48; 52, 61, 62.
N. ventralis	" III. 2	" 49-51; 60, 61.
N. dorsalis	" III. 3	" 50-52; 61, 62.
N. Westphal Edinger	" III. 4	" 47-52; 60.
Radix N. oculomotorii	" III. 5	" 53, 54, 61, 64.
N. trochlearis		
Nuc. N. trochlearis	" IV	" 50, 61, 62.
Radix N. trochlearis	" IV. 1	" 43-45; 62-64
Decussatio N. trochlearis	" IV. 2	" 42, 60, 61.
Radix N. trochlearis, crossed	" IV. 3	" 41.
N. trigeminus		
Nuc. motorius N. trigemini	" Va	" 43-45; 65-67.
" mesenceph. N. trigemini	" Vb	" 41-44; 61-64.
" sensibilis N. trigemini	" Vc	" 42-45; 66-68.
" radialis spinalis N. trigemini	" Vd	" 42, 68.
Rad. motoria N. trigemini	" V. 1	" 43-45; 66-68.
" mesencephalica N. trigemini	" V. 2	" 41, 42, 63, 65.
" sensibilis N. trigemini	" V. 3	" 43-45; 66-68.
" spinalis N. trigemini	" V. 4	" 44.
N. abducens		
Nuc. abducens	" VI	" 41-43; 61-64; 66, 67.
Rad. N. abducentis	" VI. 1	" 45, 62, 63.
N. facialis		
Nuc. N. facialis	" VII	" 43, 44, 65, 67.
Genu N. facialis	" VII. 1	" 41-43; 60-62.
Rad. N. facialis	" VII. 2	" 41-43; 62-64.
N. acusticus		
Tuberculum acusticum	" VIII	" 41-45.
Nuc. cochlearis ventralis	" VIII. 1	" 41-44.
" " dorsalis	" VIII. 2	" 41-45; 69.
" " accessorius	" VIII. 3	" 41.
" vestibularis dorsalis	" VIII. 4	" 41.
" Bechterew	" VIII. 5	" 41.
Stria acustica	" VIII. 6	" 41.
N. glossopharyngeus tr. solitarius	" IX	" 41, 61, 62.
N. vagus	" X	" 60.
Nuc. amygdalae	" 224	" 58, 59; 69-73.
Nuc. angularis (Bechterew)	" 222	" 65-67.
Nuc. aquaeductus lateralis	" 229	" 43-45; 61.
Nuc. caudatus	" 16	" 41-59; 65-73.
Nuc. communicans	" 223	" 68-73.
Nuc. conjunctivi cerebelli dorsalis	" 39	" 41-44; 65.
Nuc. conjunctivi cerebelli ventralis	" 37	" 41-44.

Nuc. Deiteri	N. 48	Plates 41.
Nuc. ventralis	„ 48a	„ 65.
„ medialis	„ 48b	„ 65, 66, 67.
„ dorsalis	„ 48c	„ 65.
„ lateralis	„ 48d	„ 65, 66, 67.
„ inferior	„ 48e	„ 65.
Nuc. dentatus cerebelli	„ 221	„ 61-68.
Nuc. dorsalis lemnisci lateralis	„ 91	„ 44, 45.
Nuc. fasc. longitudinalis dors. (Darkschewitsch)	„ 163	„ 49-52; 61-63.
Nuc. fasc. longitud. dors. (Kohnstamm, Quesnel)	„ 163a	„ 63.
Nuc. funiculi cuneati	„ 220	„ 64, 65.
Nuc. funiculi gracilis	„ 214	„ 62-64.
Nuc. hypothalamicus, Corpus Luysi	„ 165	„ 53-56; 65-69.
Nuc. intercalatus (Malone)	„ 176	„ 56.
(Nuc. accessorius, Koelliker)		
Nuclei lemnisci lateralis		
Nuc. dorsalis	„ 91	„ 44, 45.
„ medialis	„ 90	„ 65, 66, 68.
„ lateralis	„ 89	„ 42, 43, 67.
Nuc. lentiformis		
Globus pallidus internus	„ 203	„ 53-59; 65-73.
„ „ externus	„ 204	„ 54-57.
Putamen internum	„ 205	„ 54-59; 69-73.
„ externum	„ 206	„ 53-57.
Nuc. mamillo-infundibularis	„ 184	„ 56, 60, 61, 63.
Nuc. marginalis	„ 164	„ 47-50.
Nuc. medialis lemnisci lateralis	„ 90	„ 65, 66, 68.
Nuc. olivaris inferior	„ 60	„ 41-45; 60-25.
Nuc. olivaris inferior accessorius dorsalis	„ 61	„ 41-43; 60-23.
Nuc. olivaris inferior accessorius ventralis	„ 62	„ 41-45; 61-63.
Nuc. olivaris superior	„ 99	„ 45.
Nuclei pontis		
Nuc. ventralis	„ 210a	„ 46-54; 60-68.
„ dorsalis	„ 210b	„ 46-54; 60-68.
„ lateralis	„ 210c	„ 46-54; 60-68.
„ raphe	„ 210d	„ 46-54; 60-68.
Nuc. paraventricularis	„ 248	„ 58.
Nuc. ruber		
Pars magnocellularis	„ 156	„ 48-53; 63, 64.
„ parvocellularis	„ 157	„ 49-54; 63, 65.
„ gelatinosa	„ 158	„ 54, 62, 63.
Nuc. raphe tegmenti dorsalis	„ 27	„ 41-45.
Nuc. supraopticus (Ganglion basale opticum)	„ 189	„ 61-65.
Nuc. tegmenti	„ 230	„ 61, 62.
Nuc. ventralis formationis reticularis	„ 43	„ 41-43.
Nuc. ventralis griseae centralis	„ 96	„ 43, 44, 62.
Nuc. ventralis raphe	„ 42	„ 41-45.
Pedamentum laterale		
Pars zonalis	„ 185	„ 57, 60, 62.
Regio intermedia	„ 187	„ 57, 60, 61, 64.
Nuc. anterior	„ 188	„ 58, 64, 67.
Pedunculus conarii	„ 103	„ 44, 45.
Pedunculus corporis mammillaris	„ 219	„ 63.
Pedunculus superior, Brachium conjunctivi cereb.	„ 38	„ 41, 47, 63, 70.

Pedunculus inferior, Corpus restiforme	N. 39	Plates 41, 45, 64, 68
Pedunculus medial, Brachium cerebelli ad pont.	„ 266	„ 69, 70.
Pes pedunculi cerebri	„ 199a	„ 47-56; 61-69.
Pituitary body	„ 213	„ 60.
Plexus chorioideus	„ 85	„ 41-57; 70.
Pons Varoli	„ 71	„ 41-55; 69.
Pulvinar	„ 1-10	„ 41-51; 65-73.
Radiatio corticalis tub. quad. ant.	„ 108	„ 43-47; 66-70.
Radiatio Meynerti	„ 26	„ 41-44.
Raphe	„ 175	„ 56.
Raphe corpor. quadrigemin.	„ 32	„ 41-45; 61.
Raphe tegmenti	„ 47	„ 41-45.
Septum pellucidum	„ 247	„ 58, 59.
Splenium corporis callosi	„ 94	„ 41-44; 60-68.
Stria terminalis	„ 15	„ 41-57.
Stratum interolivare lemnisci	„ 64	„ 41-43.
Stratum superficiale pontis	„ 200	„ 50-54; 60-68.
Stratum intermediale pontis	„ 201	„ 50-54; 60-63.
Stratum profundum pontis	„ 202	„ 49-53; 60.
Subiculum cornu ammonis	„ 81	„ 41-57.
Substantia gelatinosa	„ 88	„ 41-43; 68.
Substantia grisea centralis	„ 31	„ 41-65.
Substantia grisea praegeniculata	„ 120	„ 51-54; 71, 73.
Substantia innominata	„ 190	„ 59-66.
Substantia nigra		
Zona compacta	„ 161	„ 47-55; 64-68.
„ reticularis	„ 162	„ 48-56; 65-69.
Substantia reticularis hypothalami	„ 168	„ 48-56; 62-69.
Sulcus occipitalis temporalis inferior	„ 250	„ 62, 63.
Taenia thalami	„ 152	„ 48-64.
Taenia semicircularis	„ 15	„ 41-57.
Thalamus		
Corpus geniculatum laterale		
Nuc. medio-ventralis	„ 117	„ 49-55; 72.
„ dorso-lateralis	„ 118	„ 49-55; 71, 72.
Capsula	„ 119	„ 50-55; 72, 73.
Corpus geniculatum mediale		
Pars oro-dorsalis	„ 122	„ 46-52; 66-71.
„ caudo-ventralis	„ 123	„ 46-51; 70.
„ lateralis	„ 124	„ 47-50.
Pedunculus	„ 125	„ 46, 49-51; 71
Lamella externa	„ 112	„ 48-57; 64-73.
„ intermedia	„ 115	„ 48-51.
„ interna	„ 114	„ 46-56; 62-66.
„ terminal.	„ 116	„ 50, 66-71.
Lamina medullaris dorsalis (capsula)	„ 119	„ 49, 50.
„ „ ventralis	„ 119a	„ 49, 50.
„ „ centralis	„ 119b	„ 49, 50.
Nuc. anterior		
Pars latero-dorsalis	„ 150	„ 52-57; 60-64.
„ ventro-medialis	„ 150a	„ 55.
Nuc. anterior accessorius	„ 151	„ 51-56; 61-64.
„ centralis	„ 142	„ 48-53; 63-68.
„ lamellae internae	„ 114a	„ 50, 51, 55.

Thalamus-Cont'd

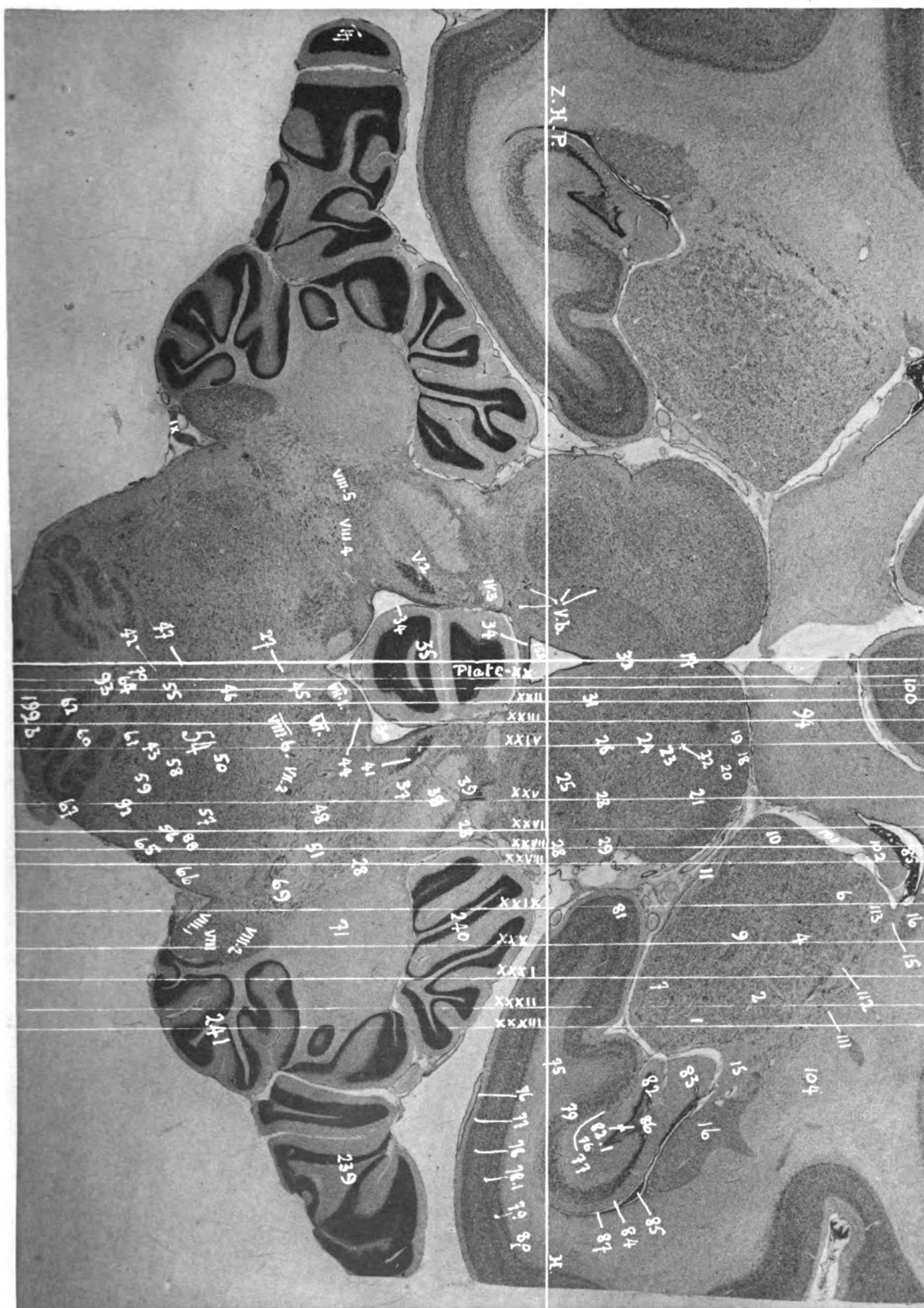
Nuc. lateralis		
Pars posterior, dorsal.	N. 135	Plates 48-53; 68-72.
" " ventral.	" 136	" 46-53; 68-71.
" anterior, dorso-medial.	" 137	" 54-56; 65-67.
" " ventro-lateral.	" 138	" 54-56; 65-69.
Nuc. anterior	" 141	" 48, 67.
Nuc. medialis		
Nuc. paralamellaris	" 145	" 49-52; 64-68.
" griseae posterior	" 146	" 47-50; 60-65.
" " anterior	" 147	" 53-55; 60-65.
" fibr.	" 148	" 51-54; 60-64.
" parataenialis	" 149	" 51-57; 60-63.
Nuc. submedialis		
" parafascicularis	" 144	" 48-53; 61-66.
" ventralis, regio lateral.		
Pars posterior	" 126	" 50-52; 68-71.
" intermedia	" 127	" 49, 53, 63.
" anterior, regio lateralis	" 128	" 54-57; 64-69.
" " " medialis	" 129	" 53-56; 60-68.
Nuc. fascicularis	" 130	" 65-67.
Pars parvocellularis, regio medialis	" 131	" 50-53; 70, 71.
Nuc. basalis	" 132	" 46-52; 66-71.
" semilunaris		
dorso-lateral.	" 133	" 49-54; 66-70.
ventro-medial.	" 134	" 49-54; 64-69.
Pulvinar	" 1-10	" 41-51; 65-73.
Stratum zonale	" 113	" 48-57.
Zona incerta, lat. and med.	" 166 and 167	" 51, 53, 54, 56, 64, 68, 69.
" reticularis	" 111	" 64-73.
" transit. (Nuc. lat. and ventralis)	" 228	" 66; 68.
Tractus bulbo-thalamicus	" 55	" 41-44.
Tractus cerebello-bulbaris (Russel)	" 51	" 41.
Tractus cerebello-olivaris et olivo-cerebellaris	" 59	" 41-45; 65.
Tractus cerebello-tegmentalis	" 38	" 41-47; 63-70.
ad Nuc. rubr.	" 38a	" 48-52; 63, 64.
ad thalamum	" 38b	" 48-52; 63, 64.
ad bulbum	" 38c	" 48-52; 63, 64.
Tractus cortico-spinalis	" 199b	" 41-50; 60-64.
Tractus Deiteri ascendens	" 49	" 42.
Tractus Deiteri descendens	" 50	" 41, 42.
Tractus habenulo-peduncularis	" 155	" 47-52; 71-75.
(Tractus retroflexus Meynerti)		
Tractus opticus	" 11a	" 54-57; 67-71.
Tractus rubro-spinalis	" 56	" 41-45.
Tractus spino-cerebellaris ventralis (Gowers)	" 65	" 41-45.
Tractus spino-cerebellaris dorsalis (Flechsig)	" 66	" 41-45; 68.
Tractus spino-thalamicus	" 58	" 41-44.
Tractus tecto-spinalis et bulbaris	" 40	" 43-60.
Tractus tecto-spinalis et bulbaris (crossed)	" 46	" 41-45.
Tractus thalamo-olivaris	" 92	" 41-44.
Tractus trigemino-thalamicus	" 216	" 48-63.
Tractus vestibulo-spinalis	" 57	" 41-45.

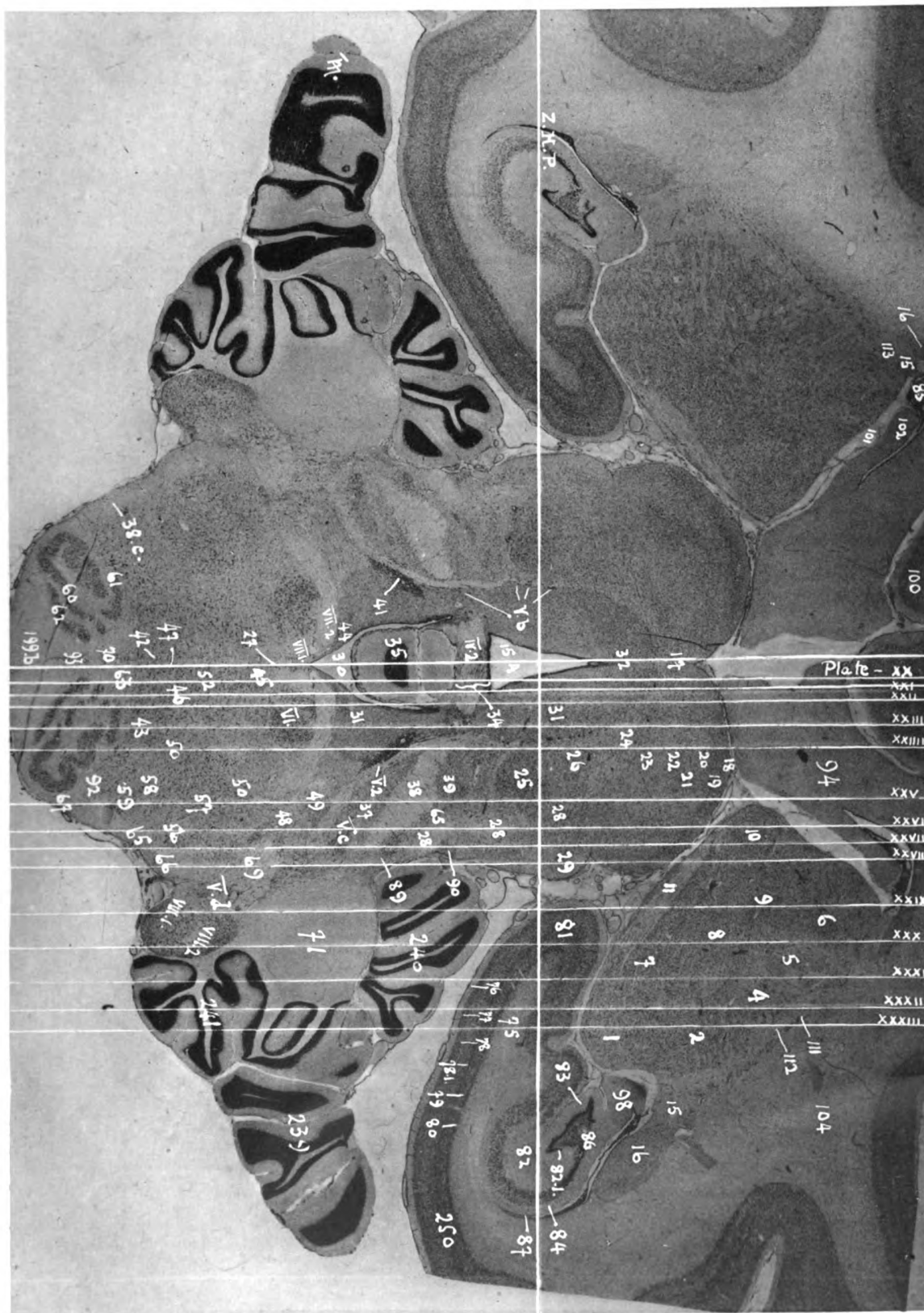
Tuber cinereum

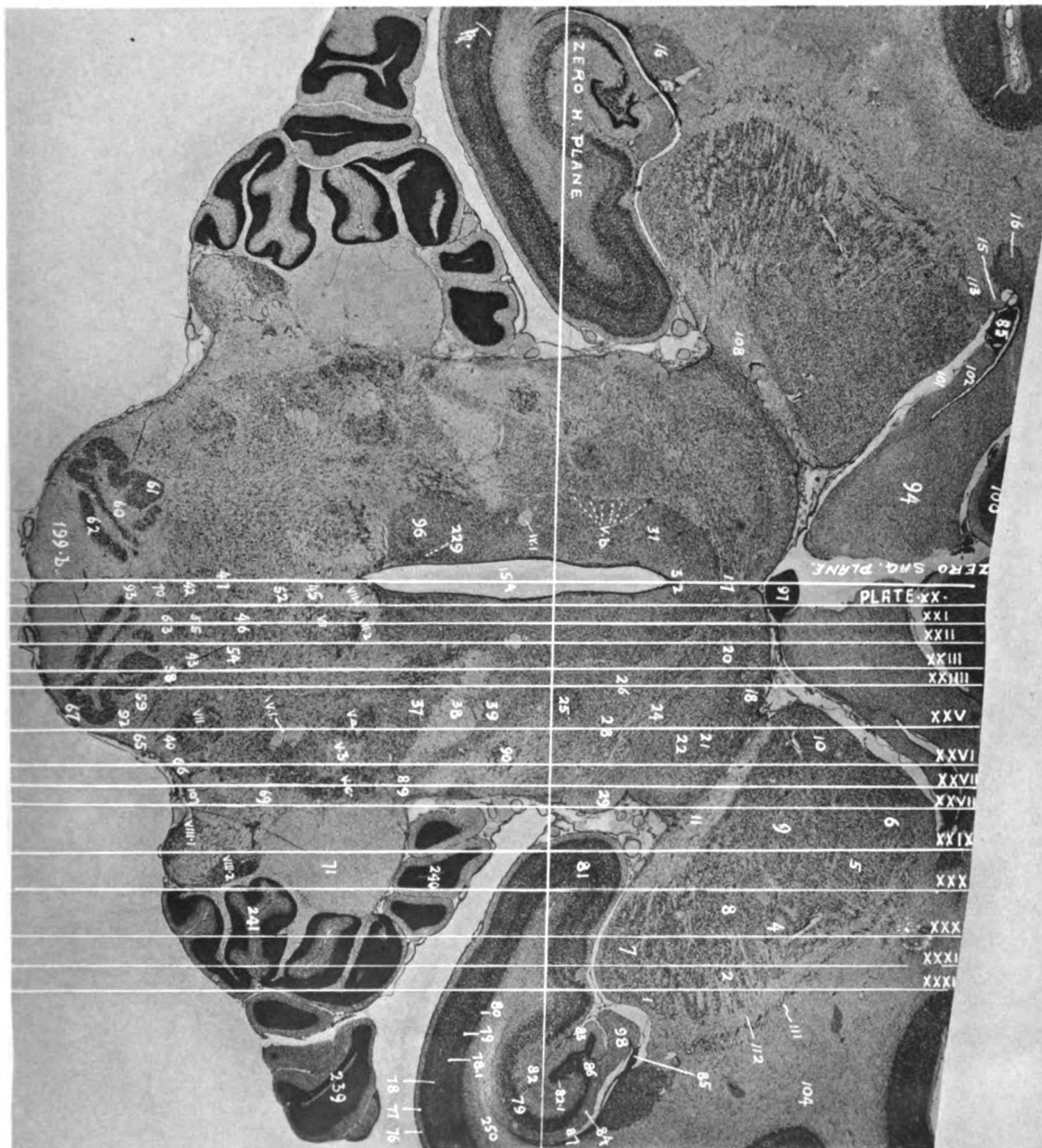
Pars dorsalis	N. 177	Plates 56, 60, 61.
„ anterior	„ 178	„ 57, 60.
„ ventralis	„ 179	„ 57, 63.
„ centralis	„ 180	„ 57, 60, 62.
„ paraventricularis	„ 182	„ 60, 63.
Tuberculum acusticum	„ VIII	„ 41-45; 69, 70.
Velum medullare anterius	„ 34	„ 41, 42, 60, 61.
Ventriculus lateralis	„ 101	„ 41-49.
Ventriculus quartus	„ 36	„ 41, 42, 60, 61, 63.
Ventriculus tertius	„ 154	„ 43-60.
v. Monakow's Area	„ 53	„ 45.
Decussation	„ 52	„ 42-43.
Rubro Spinal Tract	„ 56	„ 41-45.

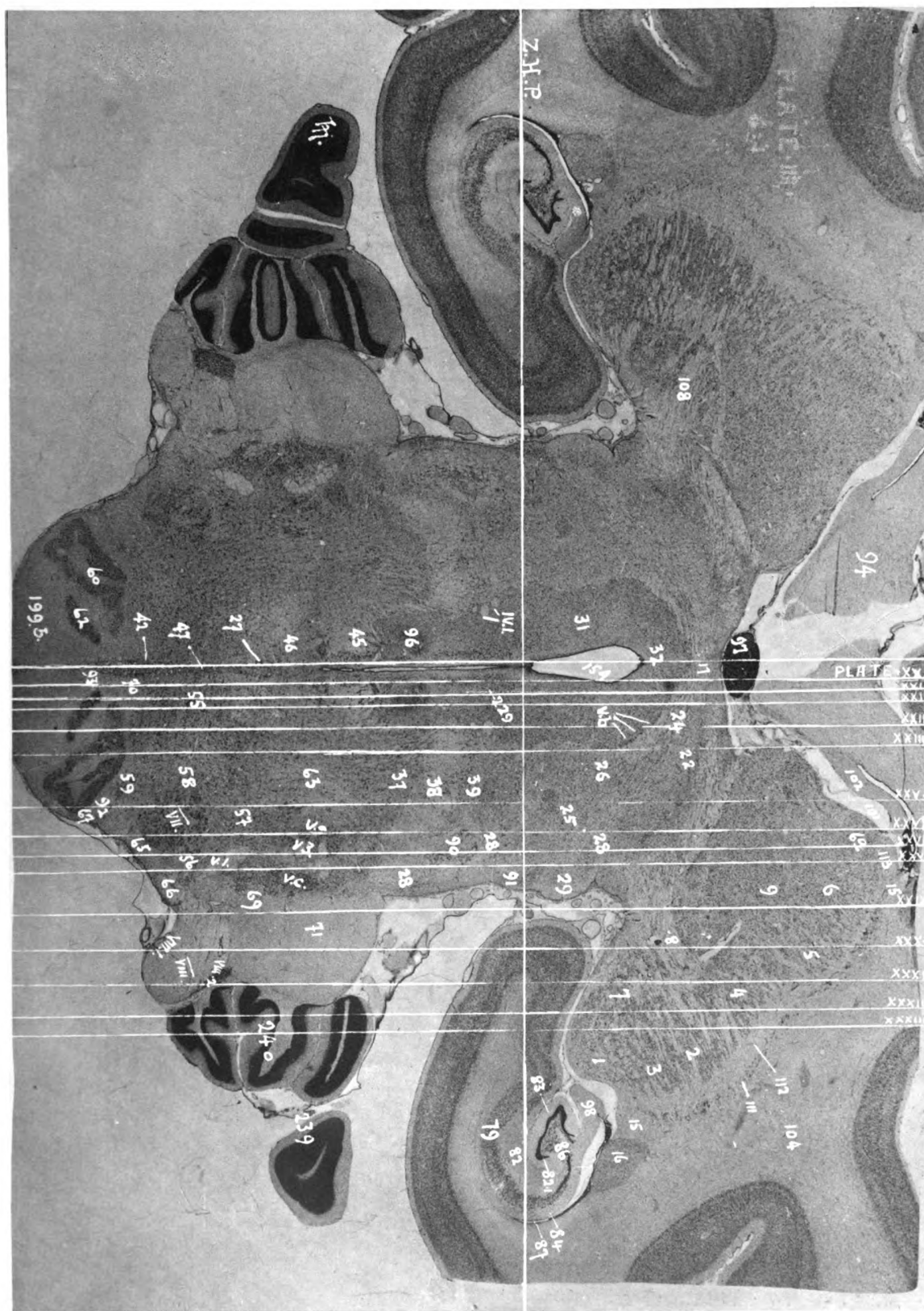
Bibliography.

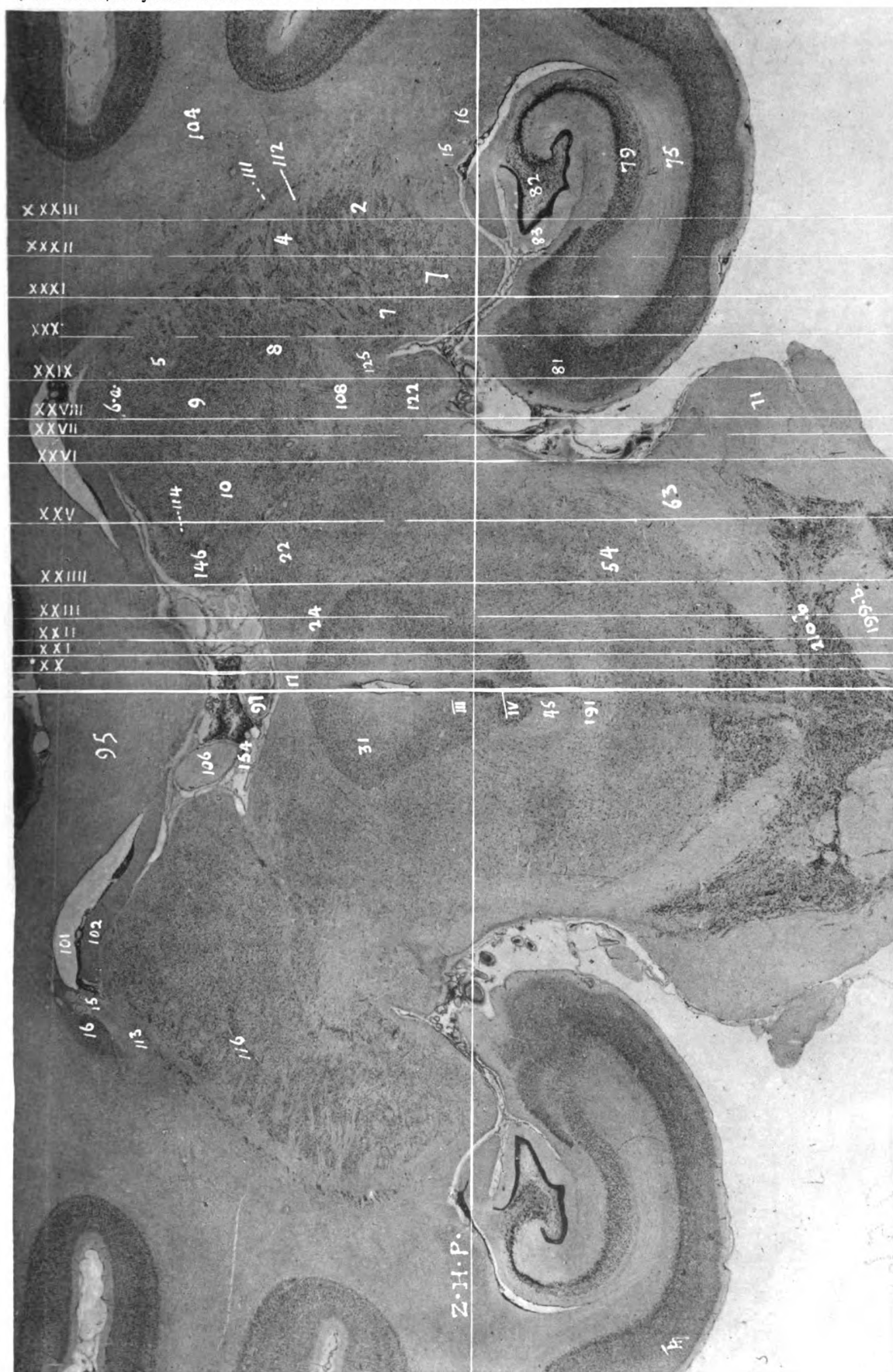
1. Horsley and Clarke, The Structure and Functions of the Cerebellum examined by a New Method. Brain 1908.
Sachs, E., On the Structure and Functional Relations of the Optic Thalamus. Brain 1909.
Mussen, Note on the Movements of the Tongue from Stimulation of the XIIth Nucleus Root and Nerve. Brain 1909.
2. Clarke and Henderson, Atlas of Photographs of Sections of the Frozen Cranium and Brain of the Cat (*Felis Domestica*). Journ. f. Psych. u. Neurologie 1911.
3. Horsley and Clarke. Brain 1908.
4. Vogt, C., La myéloarchitecture du thalamus du Cercopithèque. Journ. f. Psych. u. Neurologie 1909.
5. Friedemann, Max, Die Cytoarchitektonik des Zwischenhirns der Cercopitheken, mit besonderer Berücksichtigung des Thalamus Opticus. Journ. f. Psych. u. Neurologie 1911.
6. Johnston, The Mesencephalic Root of the Fifth Nerve. Journ. of Comparative Anatomy and Psychology 1909.
May and Horsley, The Mesencephalic Root of the Fifth Nerve. Brain 1910.
7. Russel, J. S. R. Phil. Trans., 186, 1895.
8. Van Gehuchten, System Nerveux 1906, p. 654.
9. v. Monakow. Archiv für Psychiatrie 1883—1890.
v. Monakow. Monatsschrift für Psych. 1883—1891.
- Quain. Neurology 1908, p. 95.
10. Brodmann, Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde. Leipzig 1909.
Obersteiner, Nervöse Zentralorgane 1912.
11. Monakow, C. v., Der Rote Kern, die Haube und die Regio hypothalamica. Wiesbaden 1910.
12. Kappers, Ariens, Weitere Mitteilungen über die Phylogense des Corpus Striatum und des Zwischenhirns. Anat. Anzeiger 1908.
13. Vogt, C. and O., Zur Erforschung der Hirnfaserung. Neurobiologische Arbeiten 1902.
14. Malone, Über die Kerne des menschlichen Diencephalon. Neurobiologisches Zentralblatt 1910.
15. Lewy, F. H., Der Deiterssche Kern und der Deiterospinalbündel. Arbeiten aus dem Hirnanatomischen Institut in Zürich 1910.
16. Déjérine, Anatomie des Centres Nerveux, 1901.
17. Edinger, Bau der nervösen Zentralorgane, 1911.
18. Monakow, C. v., Lokalisation im Großhirn, 1914.
19. Marburg, Atlas des menschlichen Zentralnervensystems, 1904.
20. Obersteiner, Studium des Baues der nervösen Zentralorgane, 1912.
21. Schäfer and Symington, Quains Anatomy. Neurology 1908.
22. Van Gehuchten, Anatomie du Système Nerveux de l'Homme, 1906.
23. Winkler and Ada Potter, An Anatomical Guide to Experimental Researches on the Rabbits. Brain, 1911.



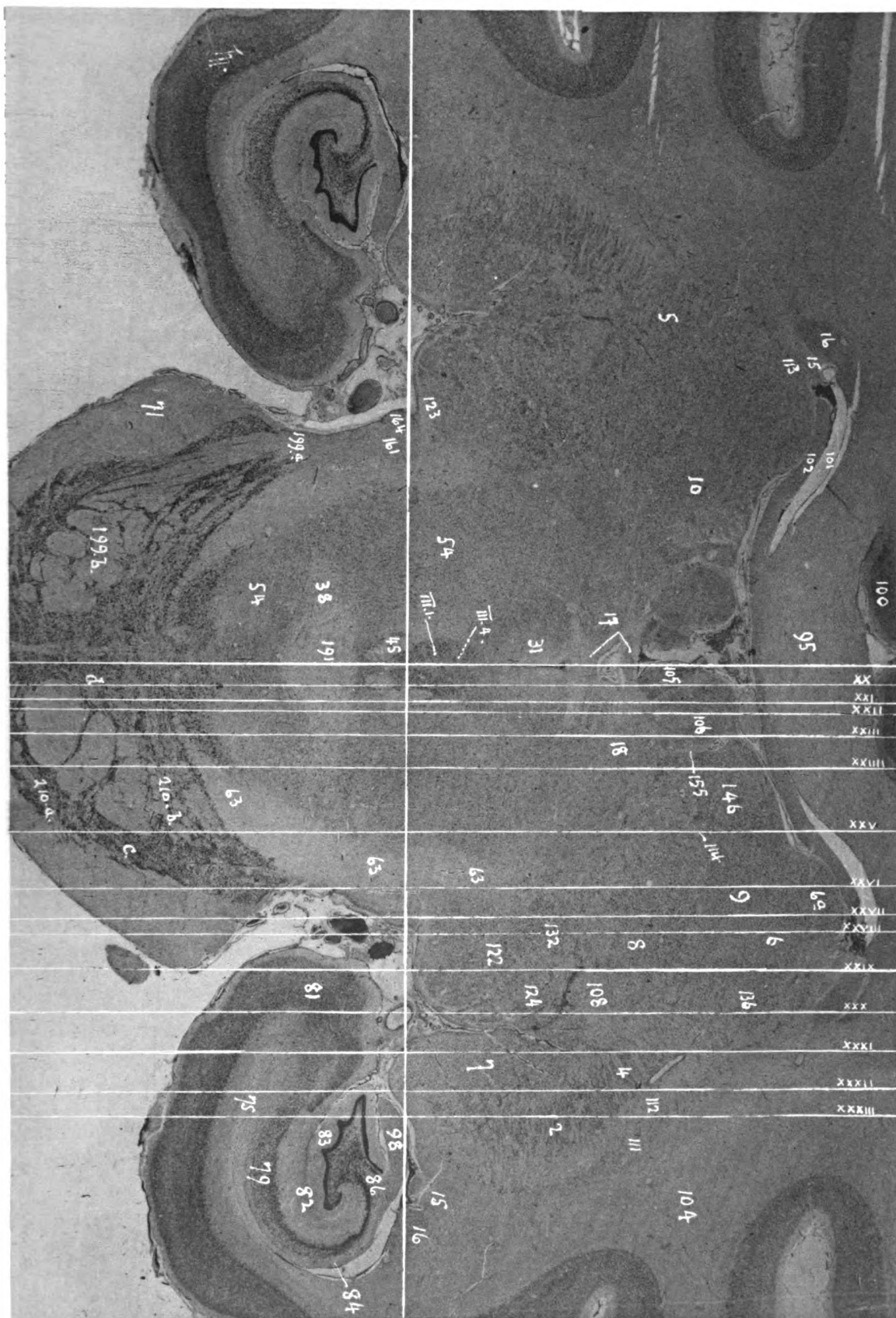




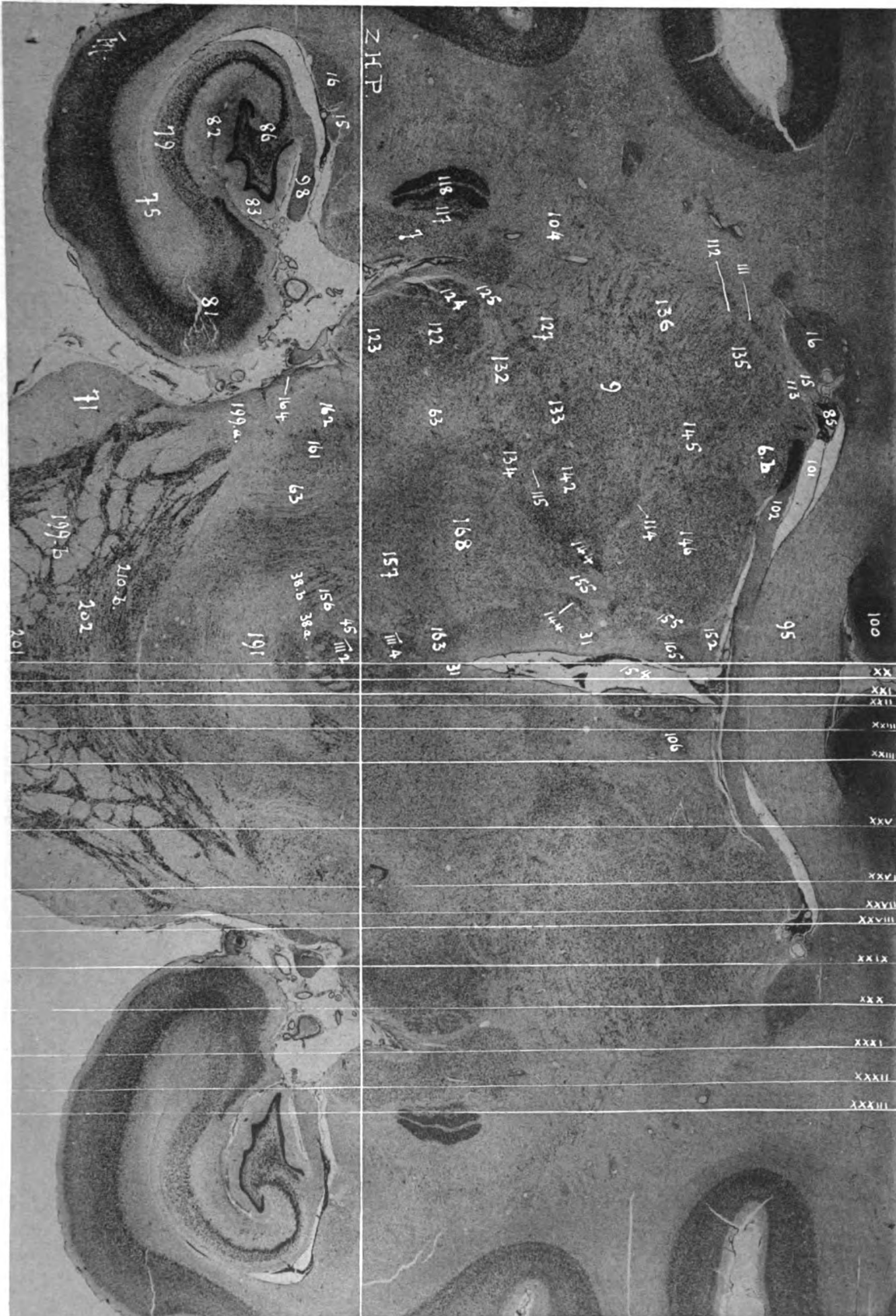


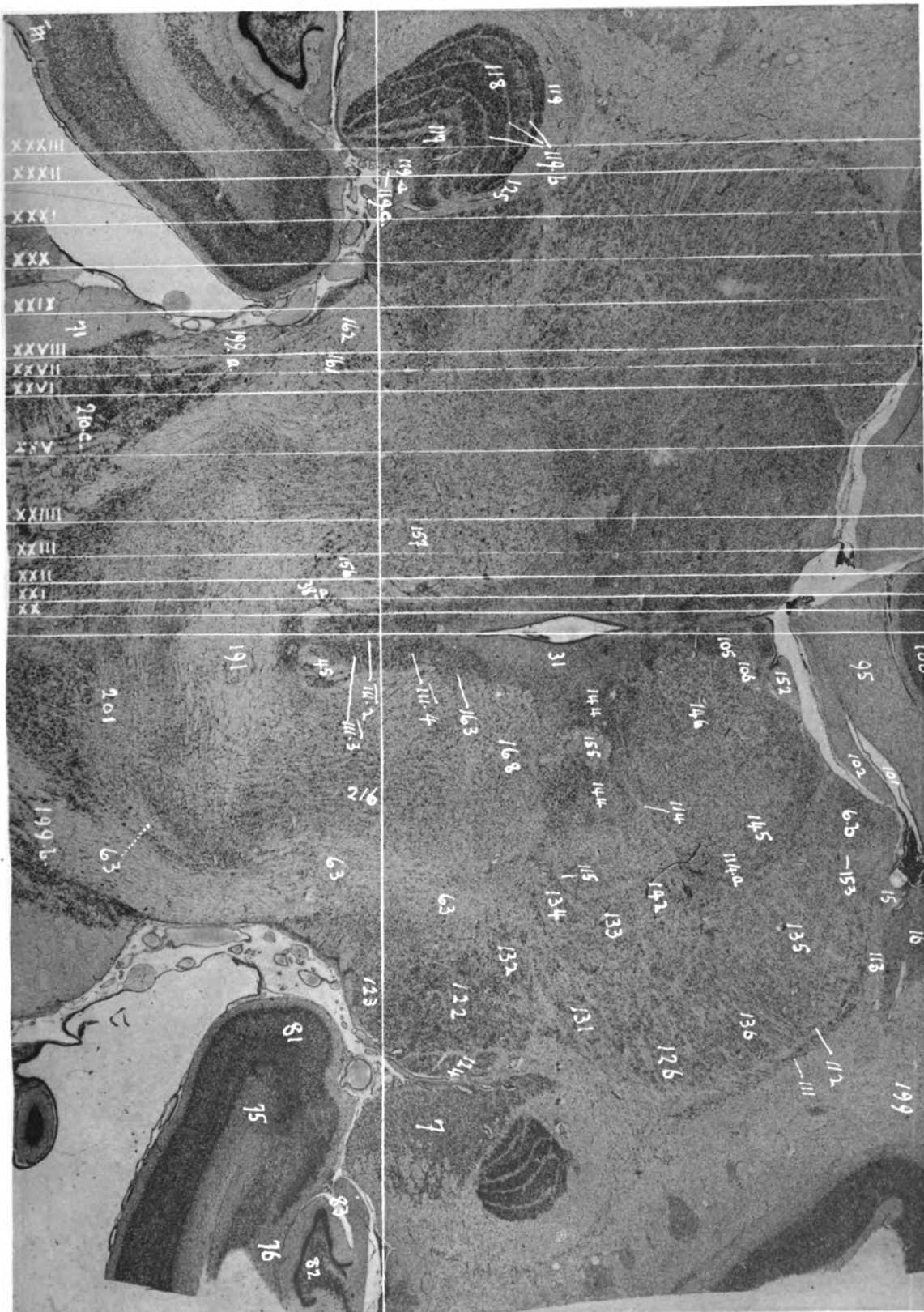


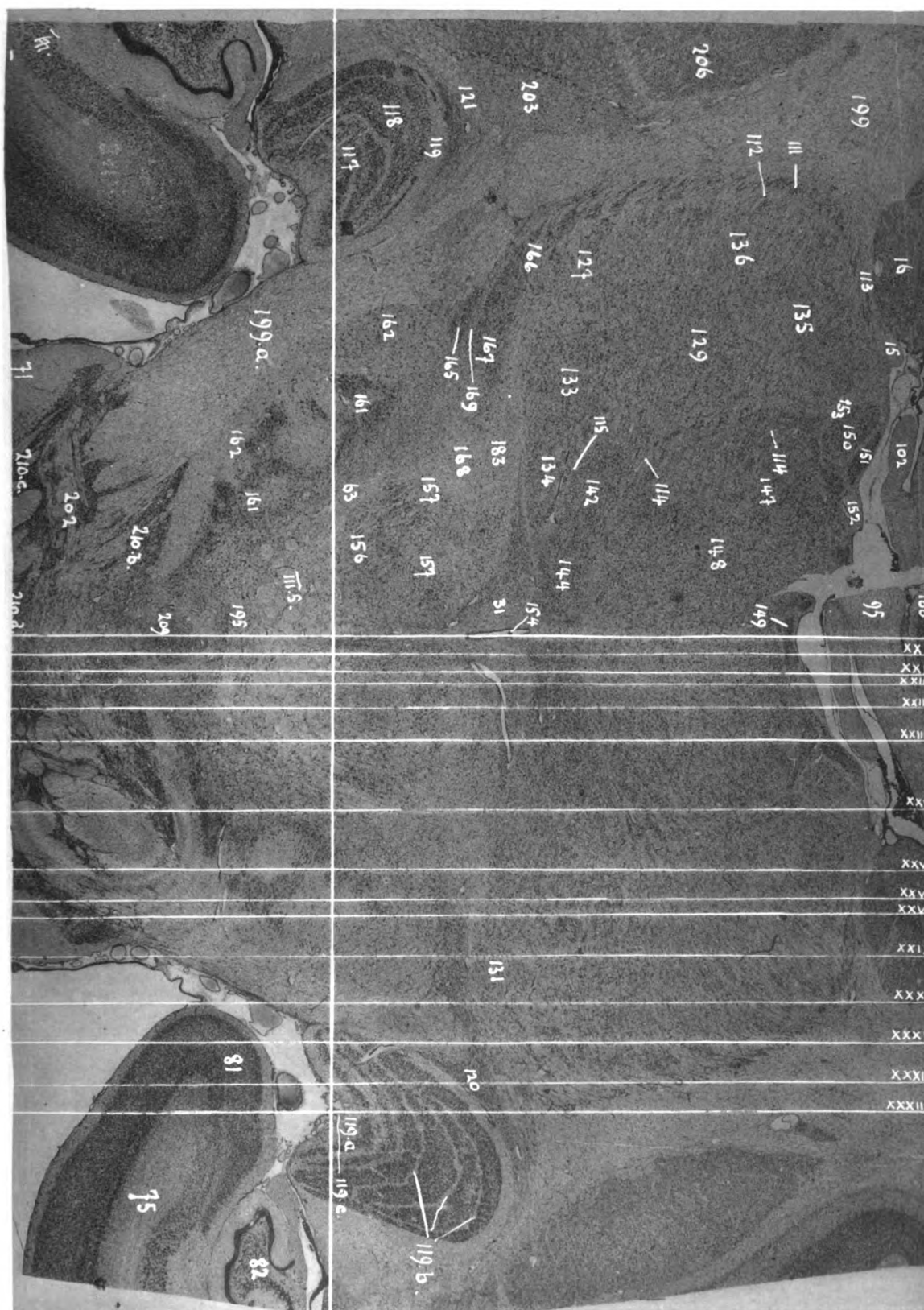


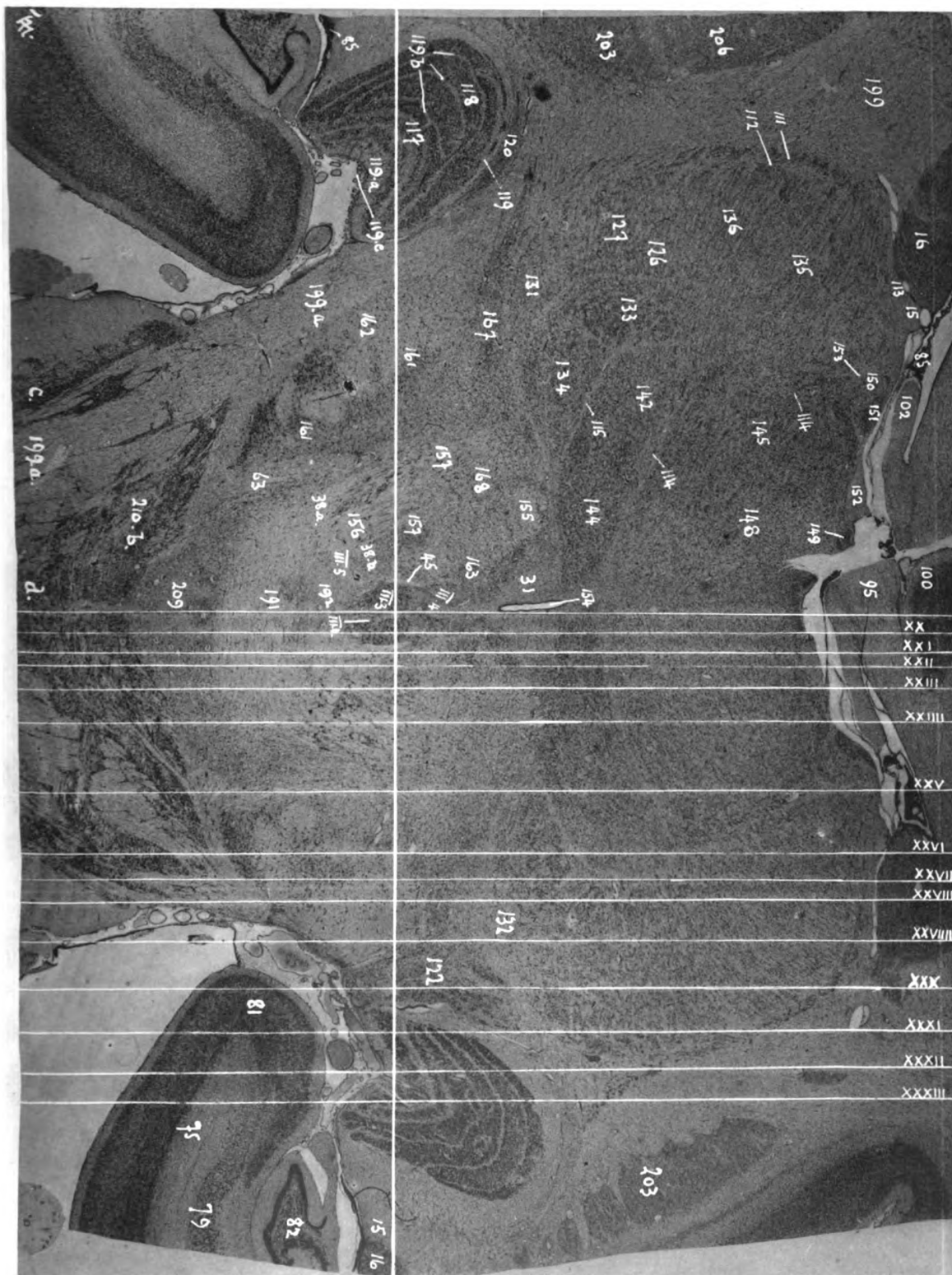


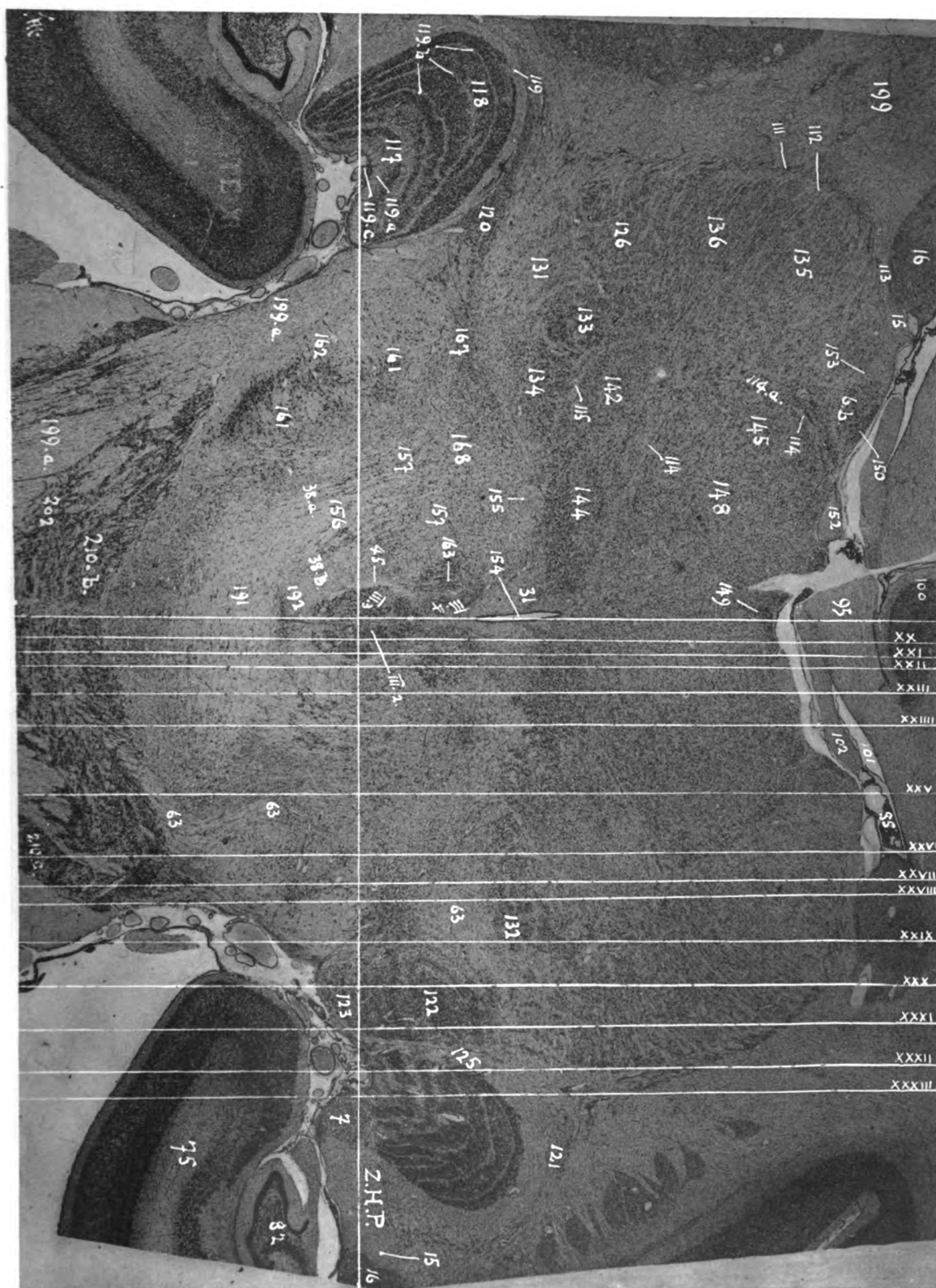




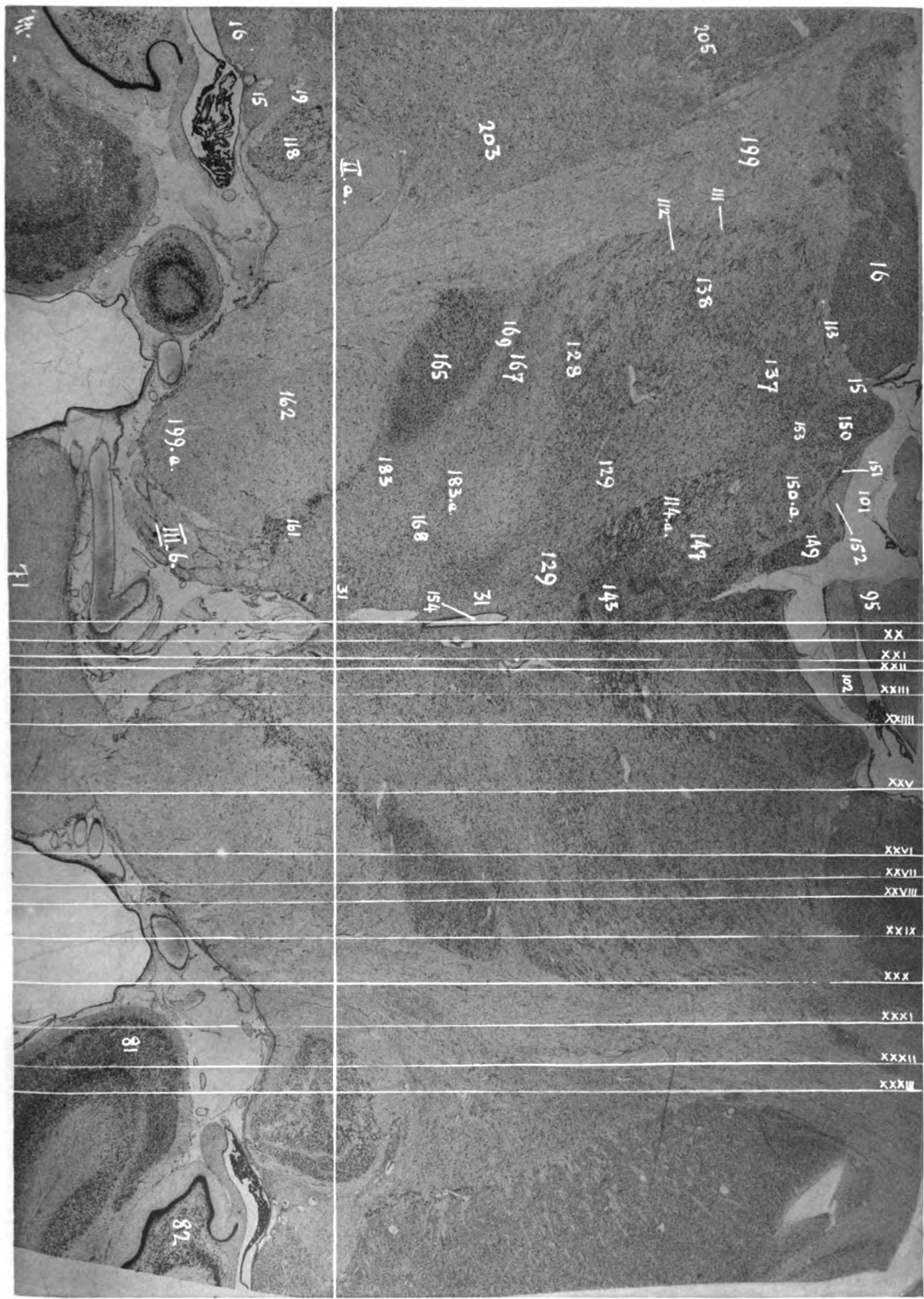


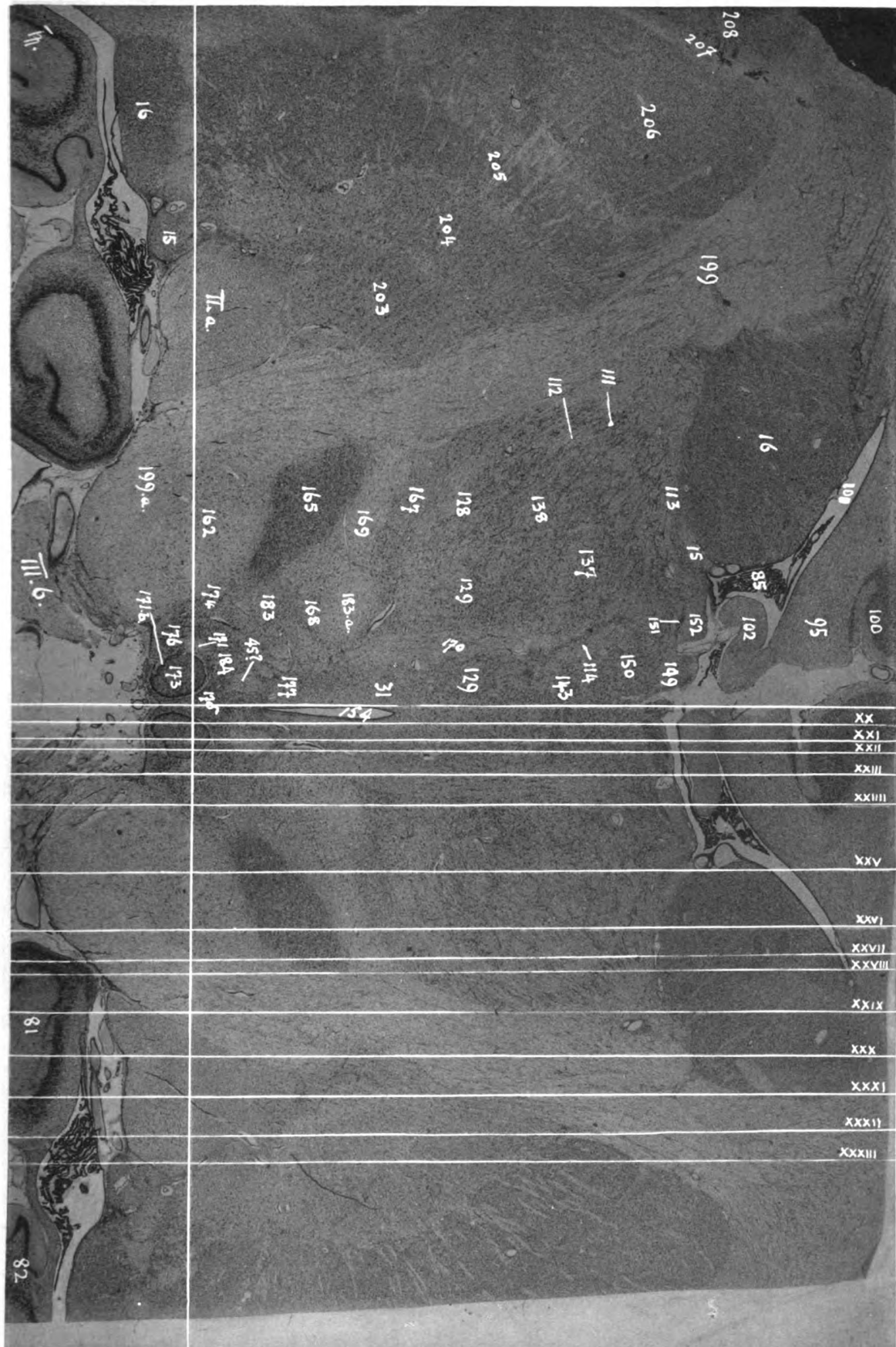




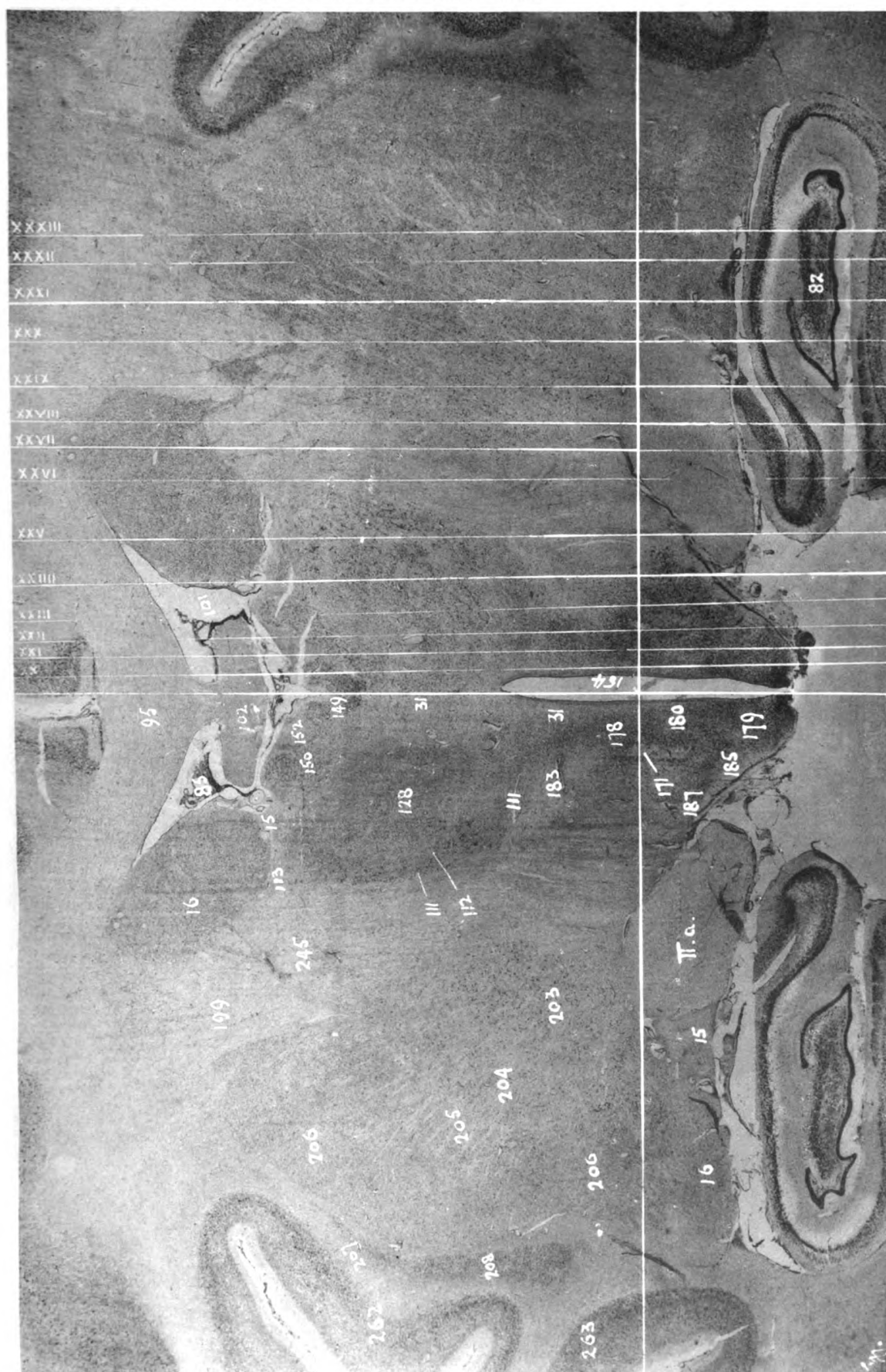




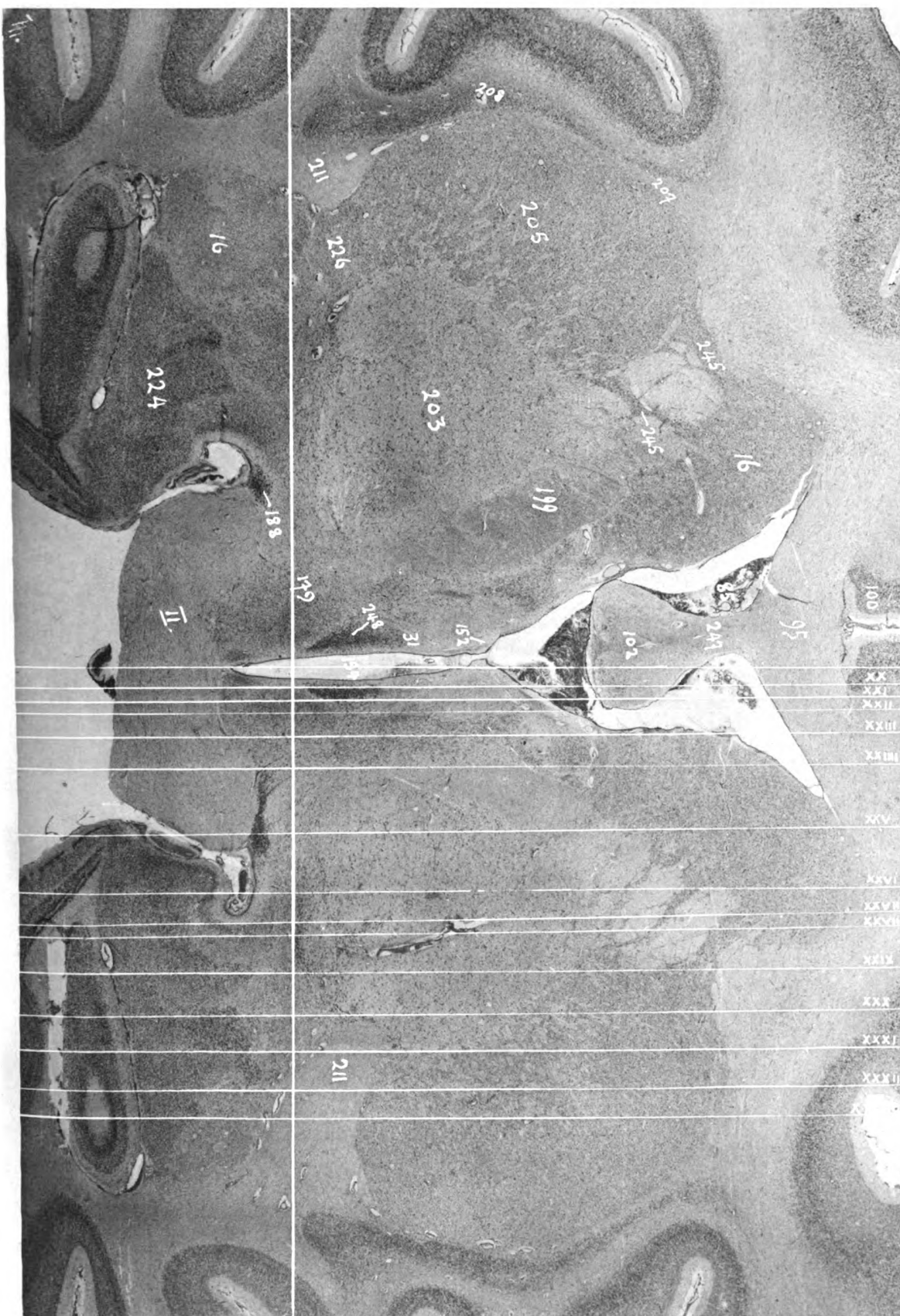


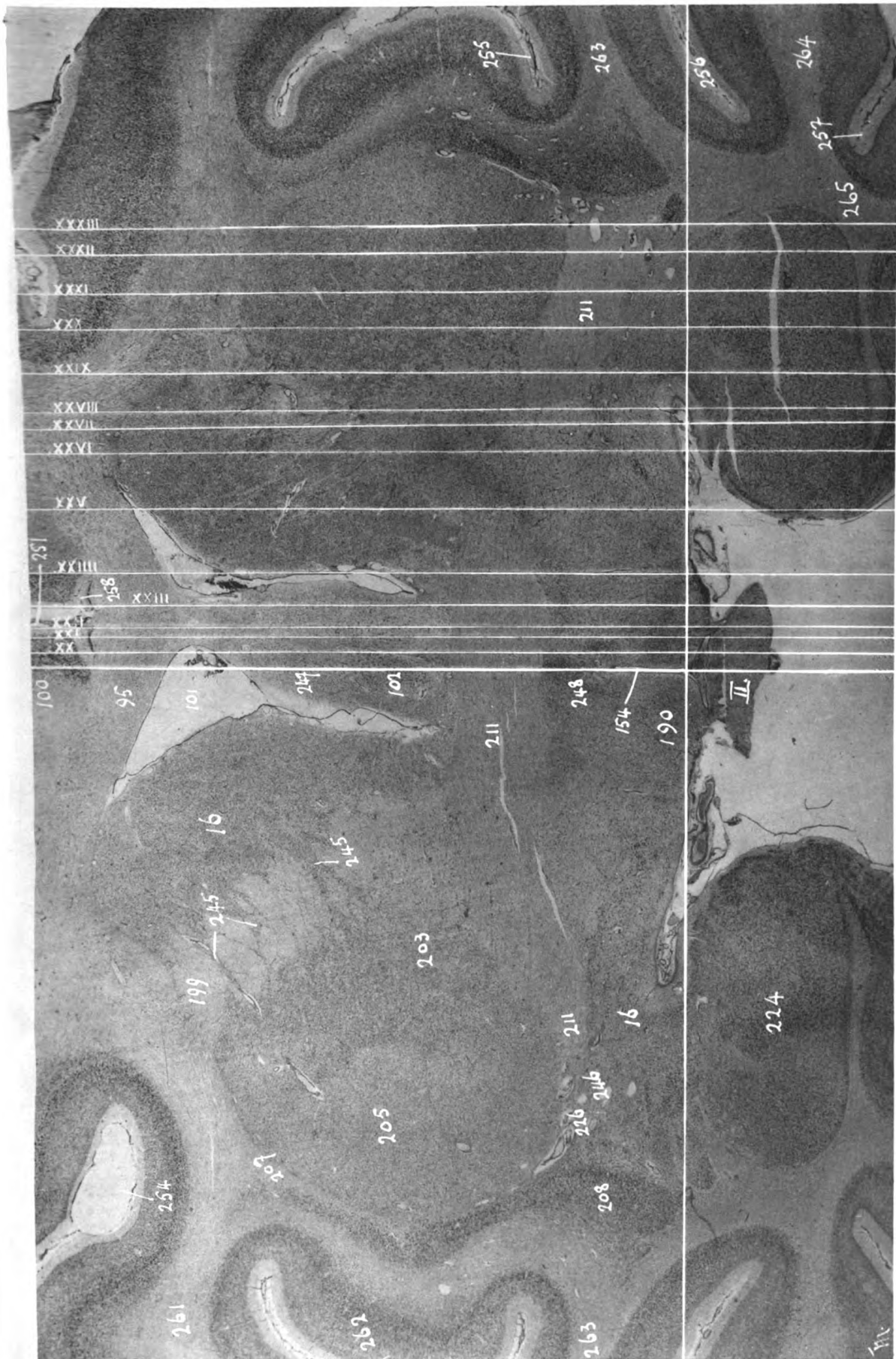


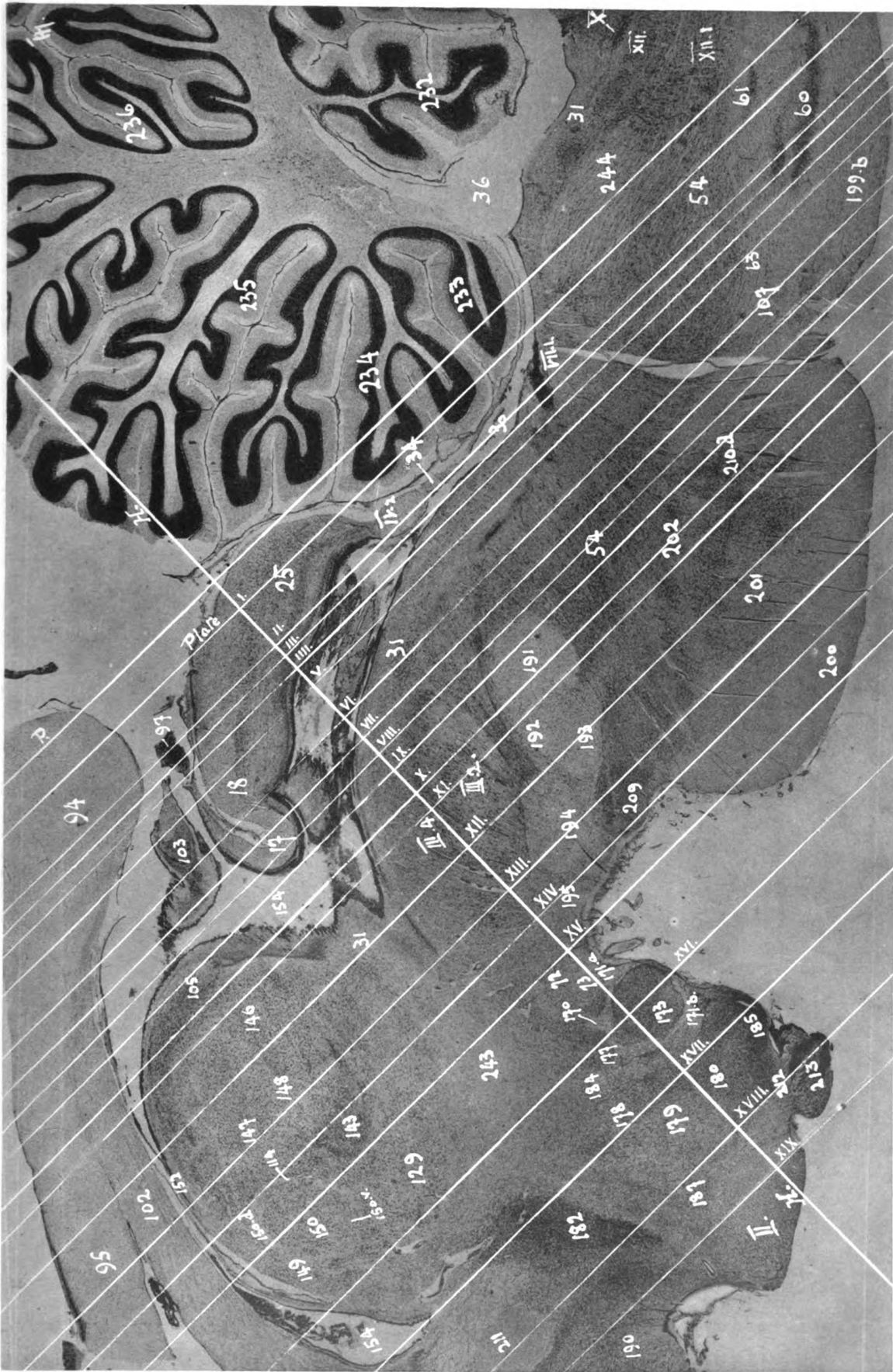
Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.



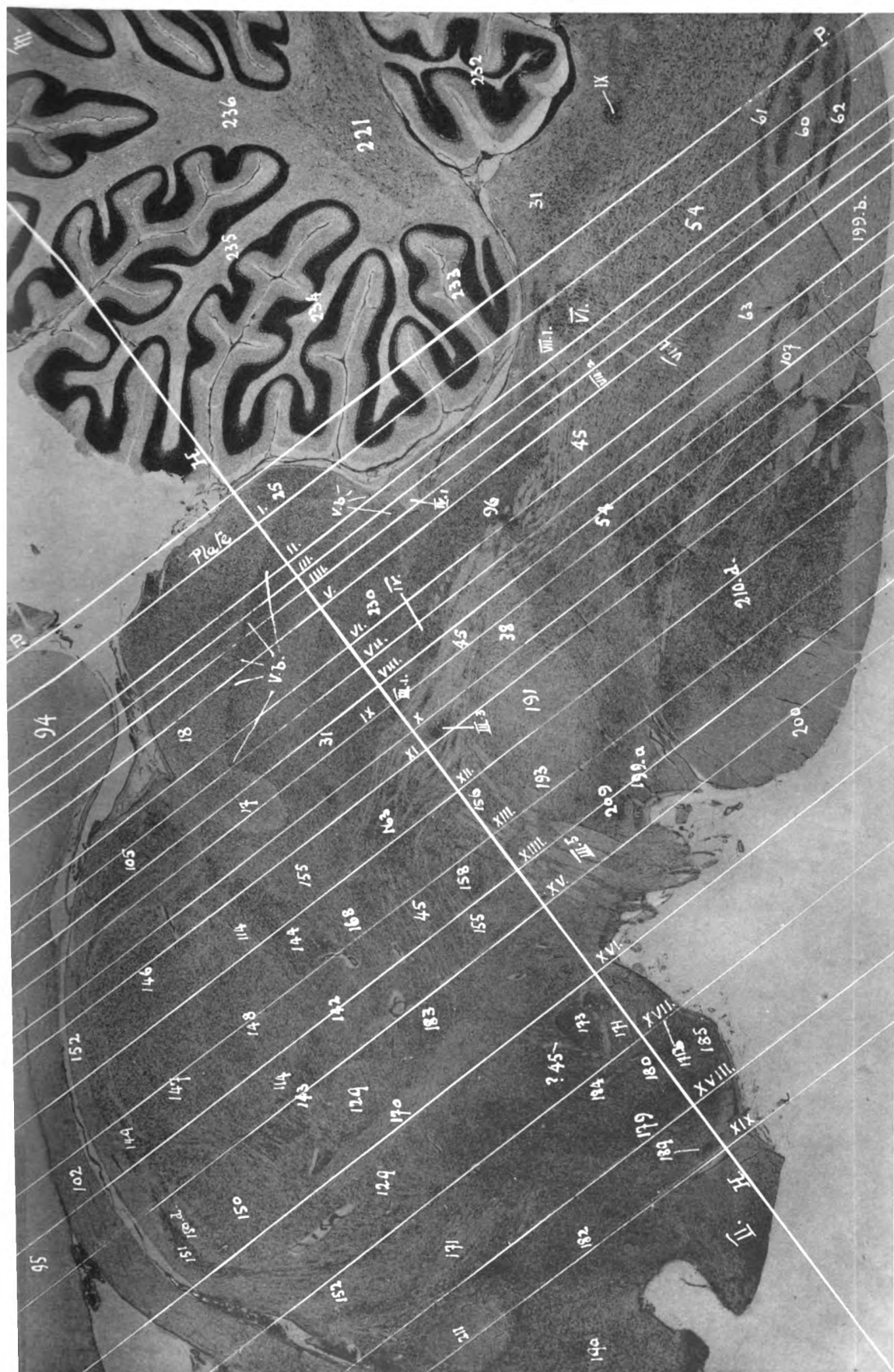
Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.



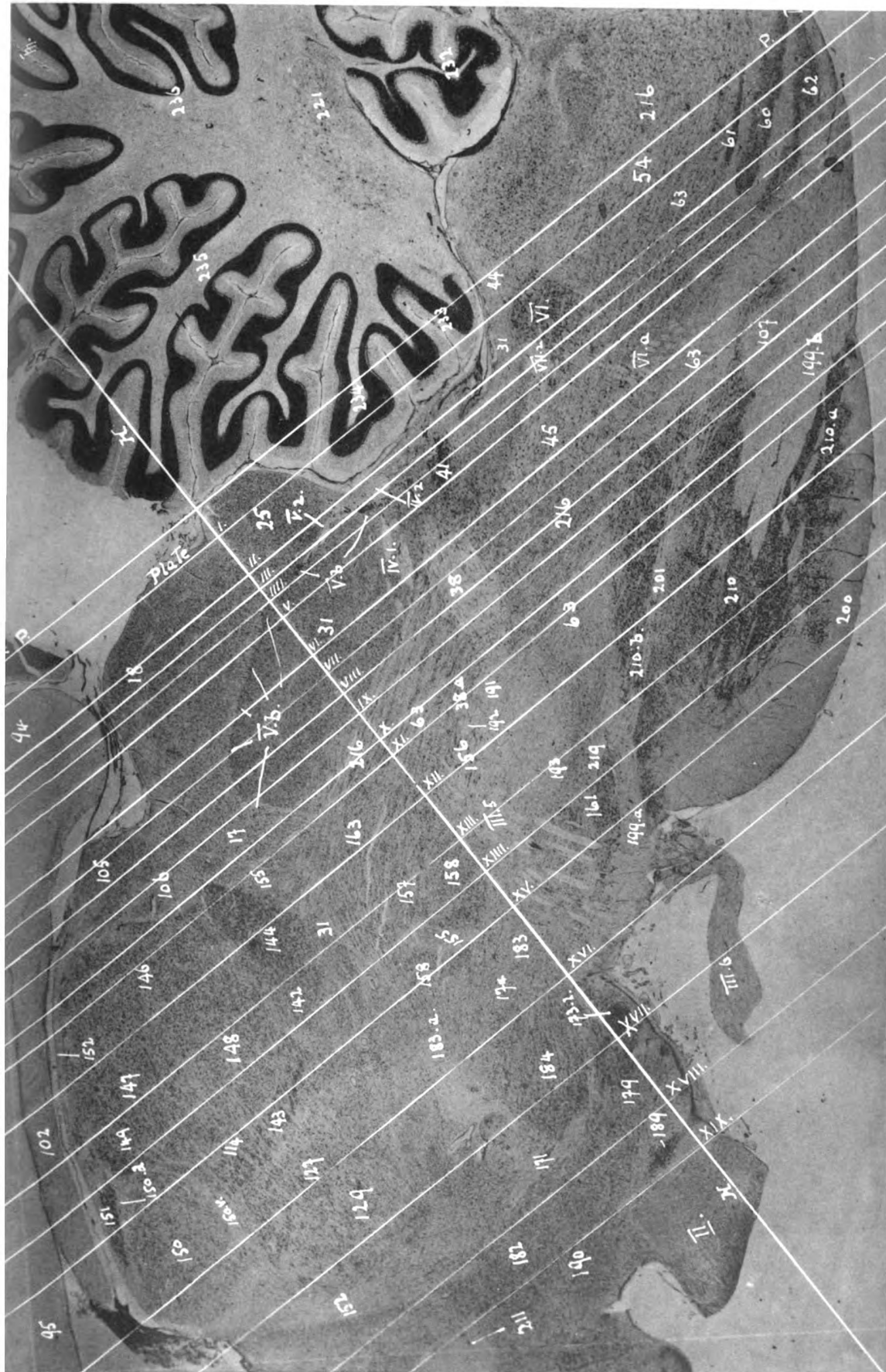


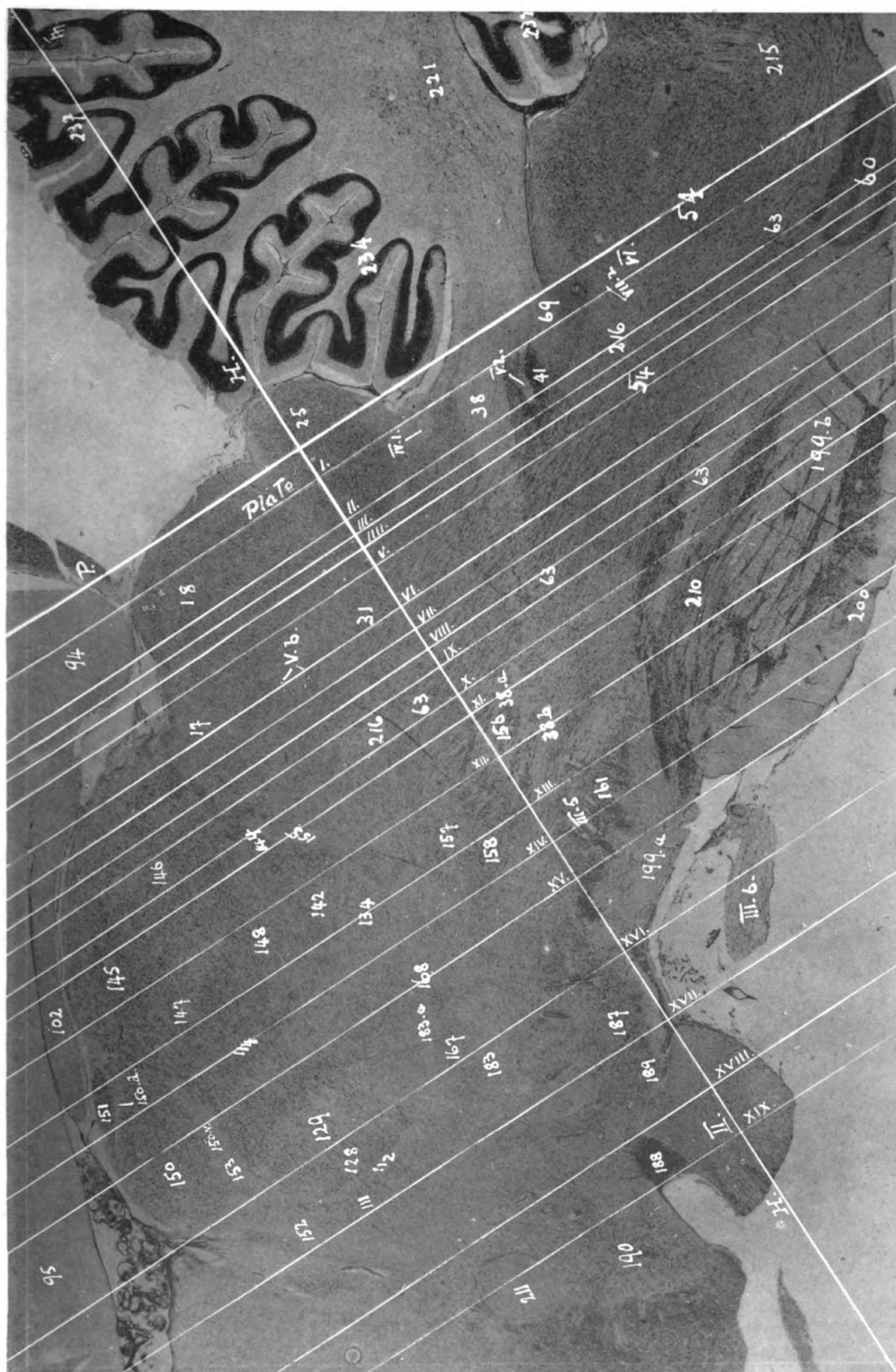


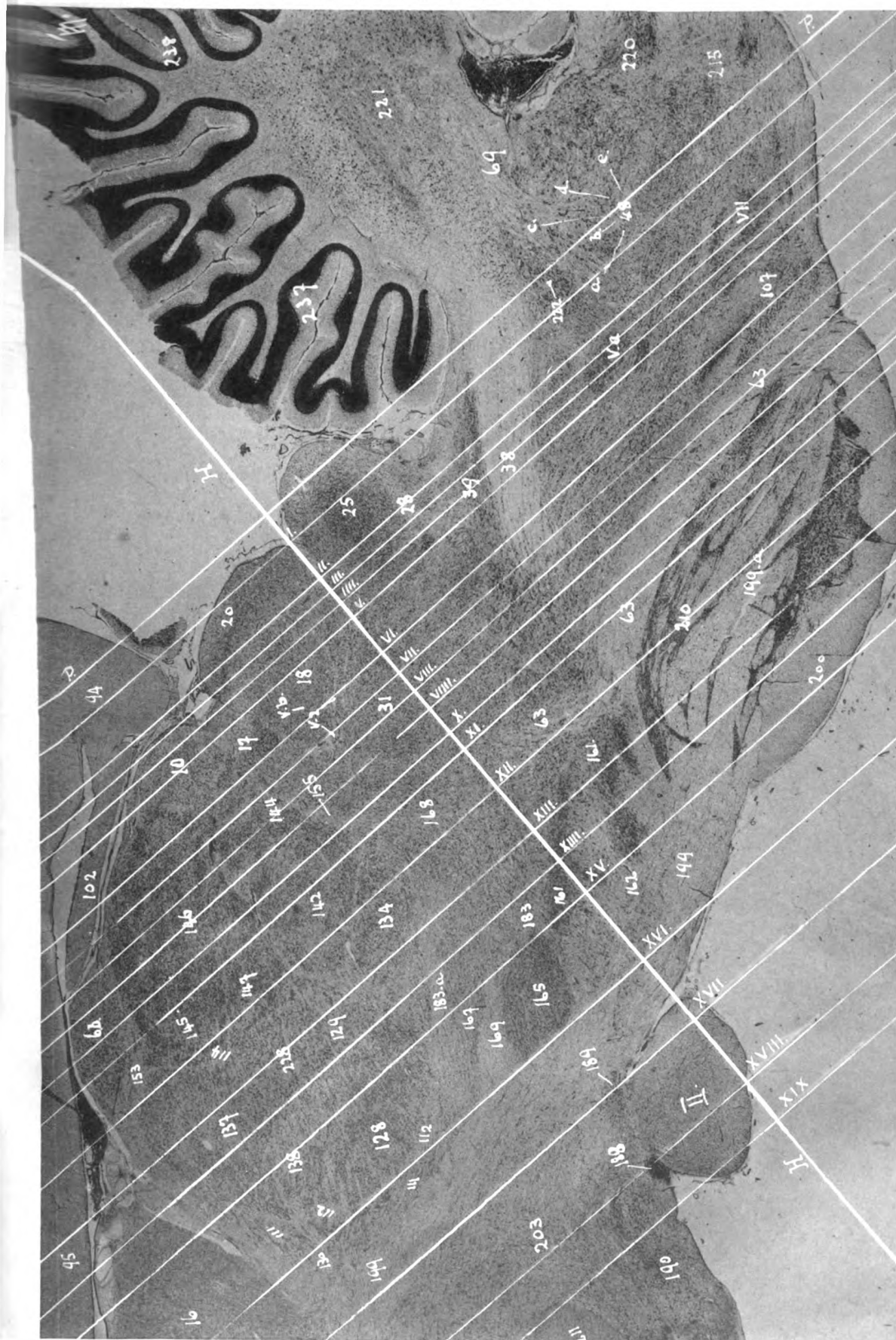




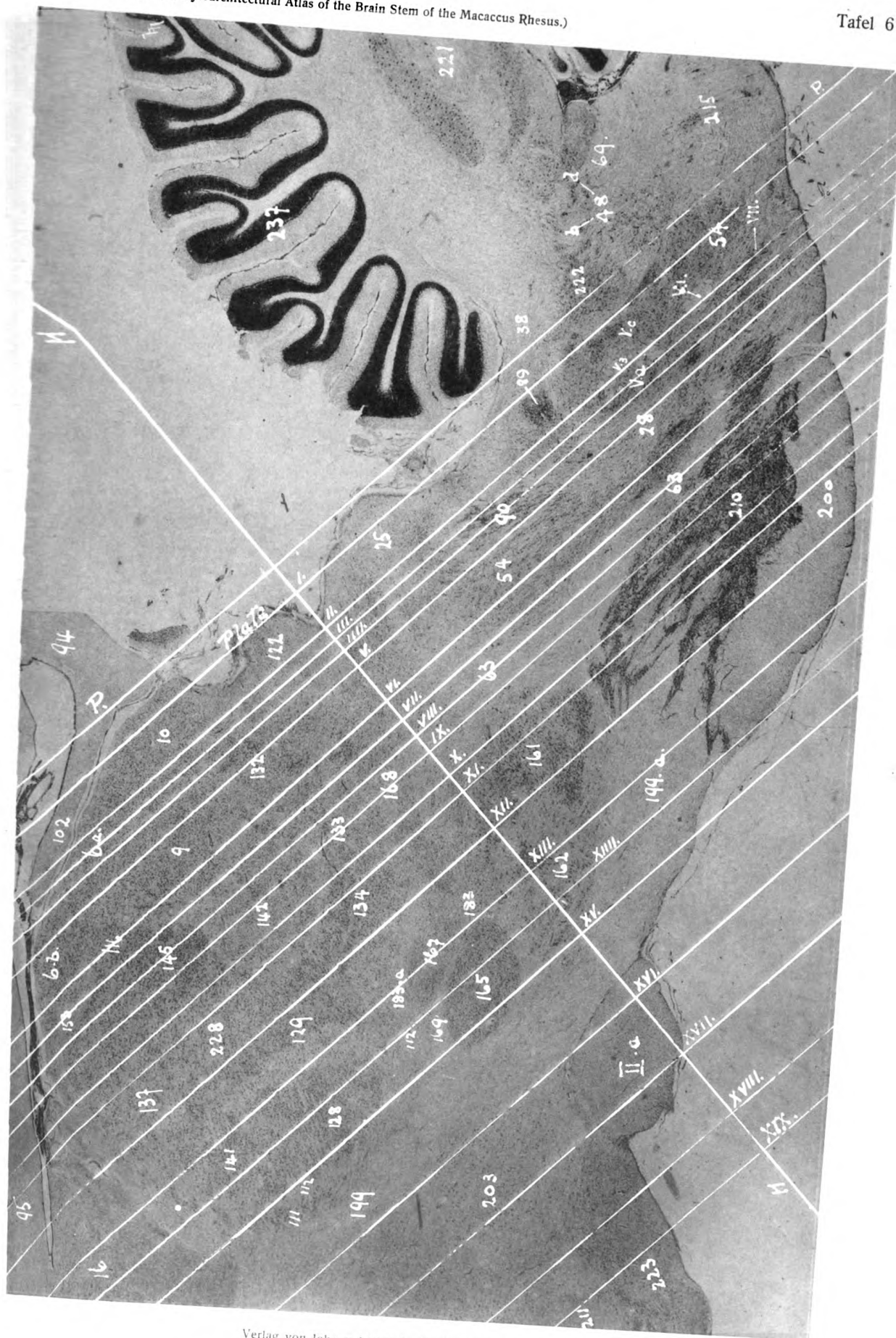
Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.







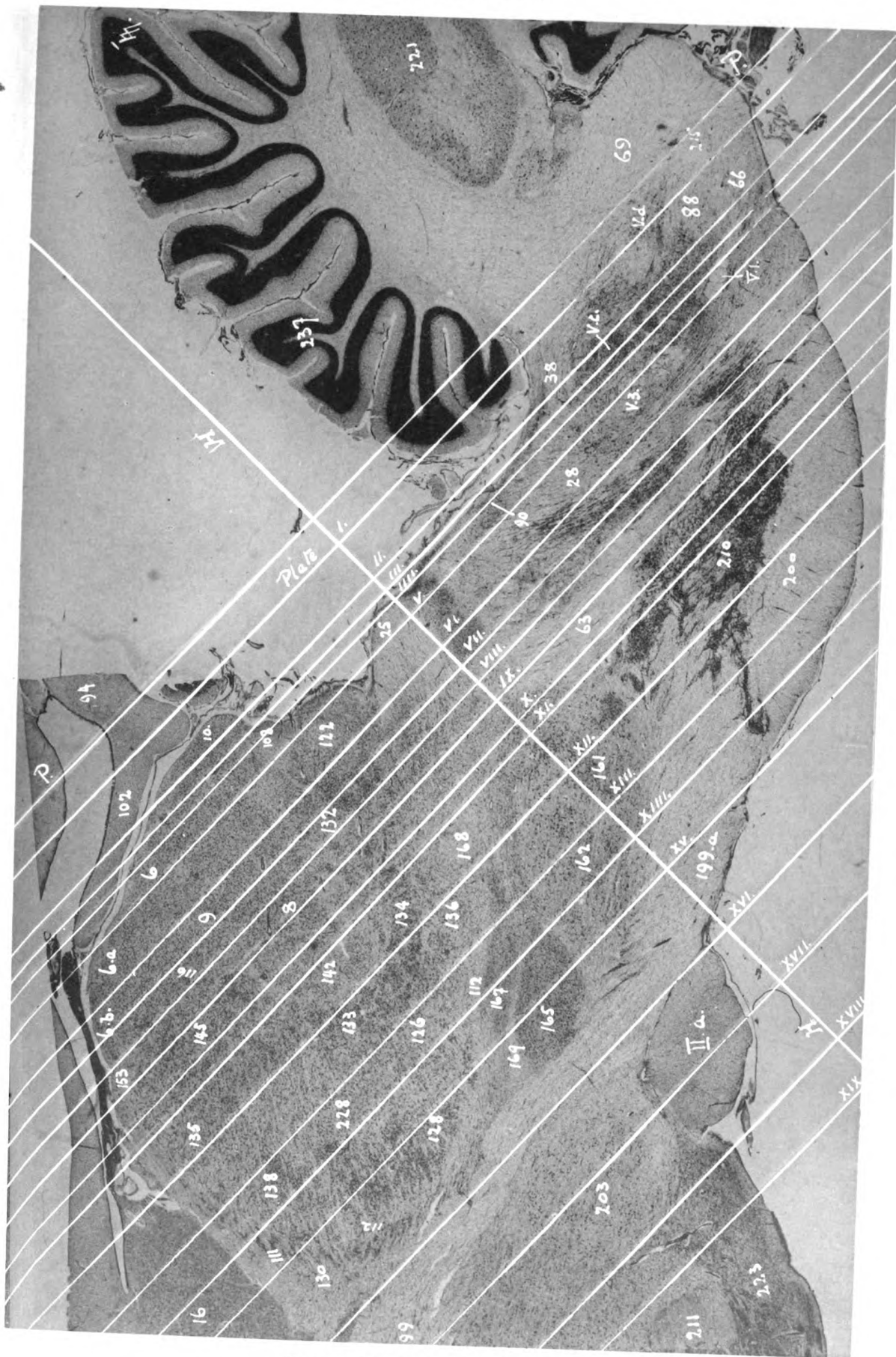


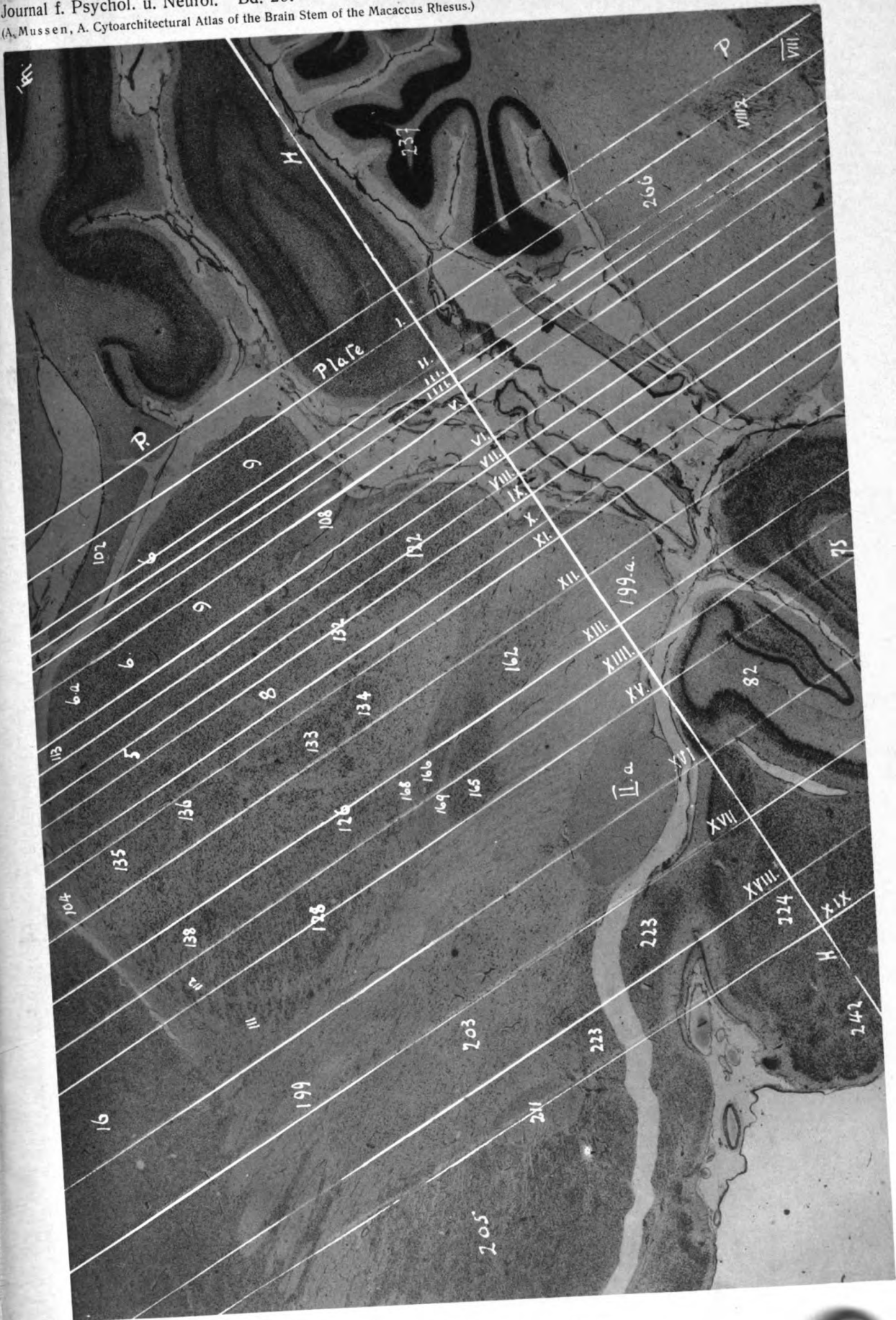


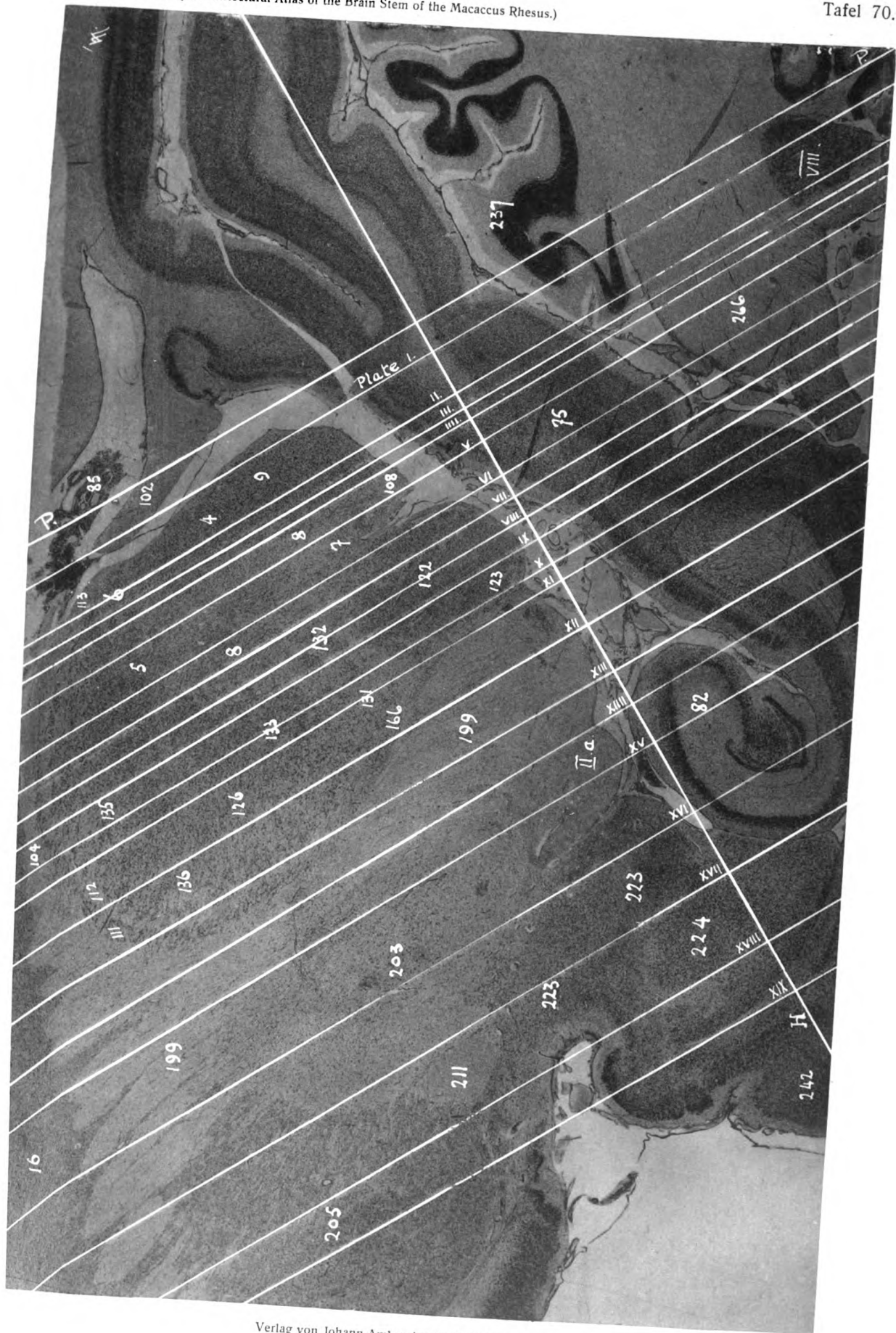
Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY



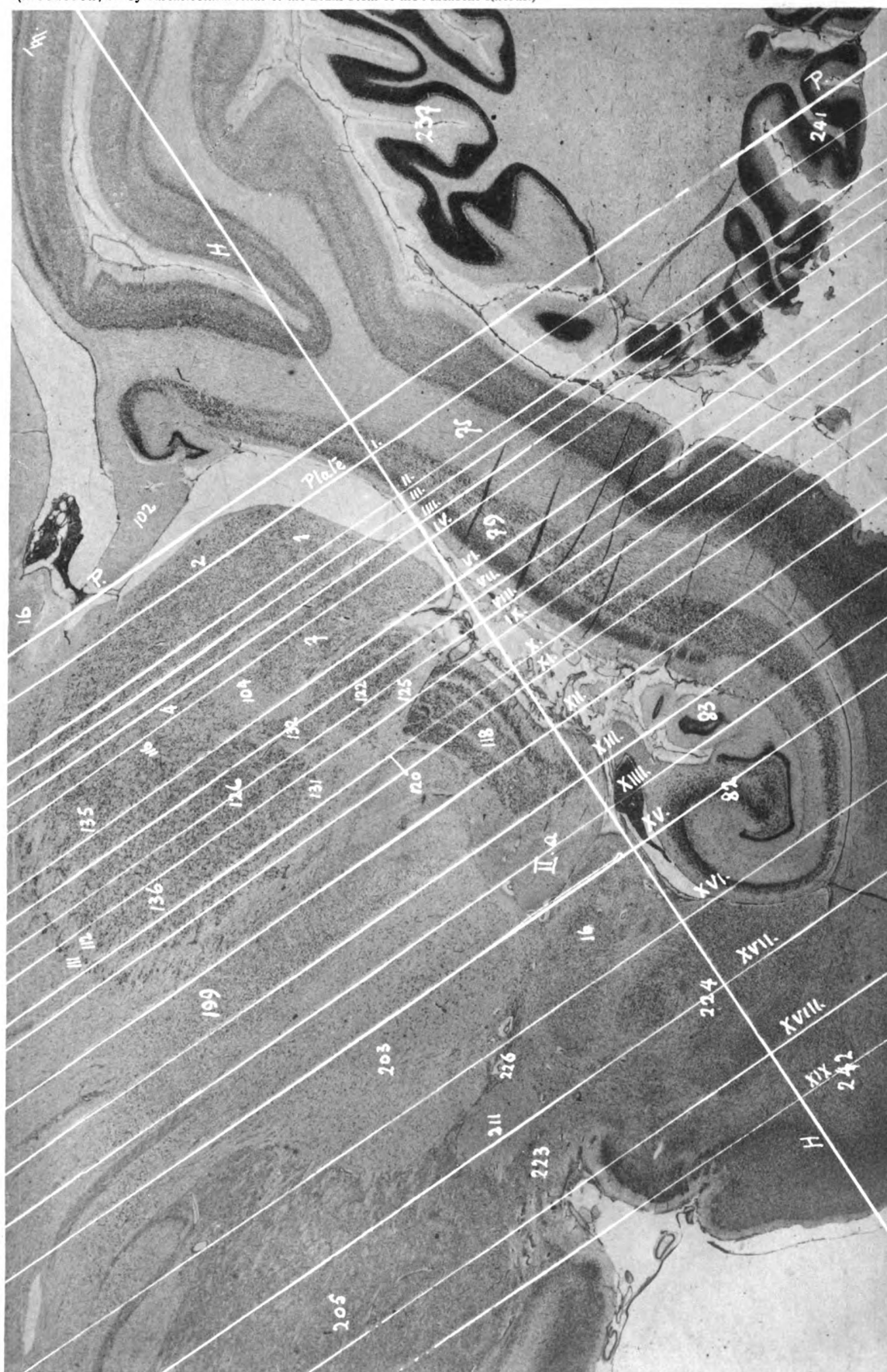




Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

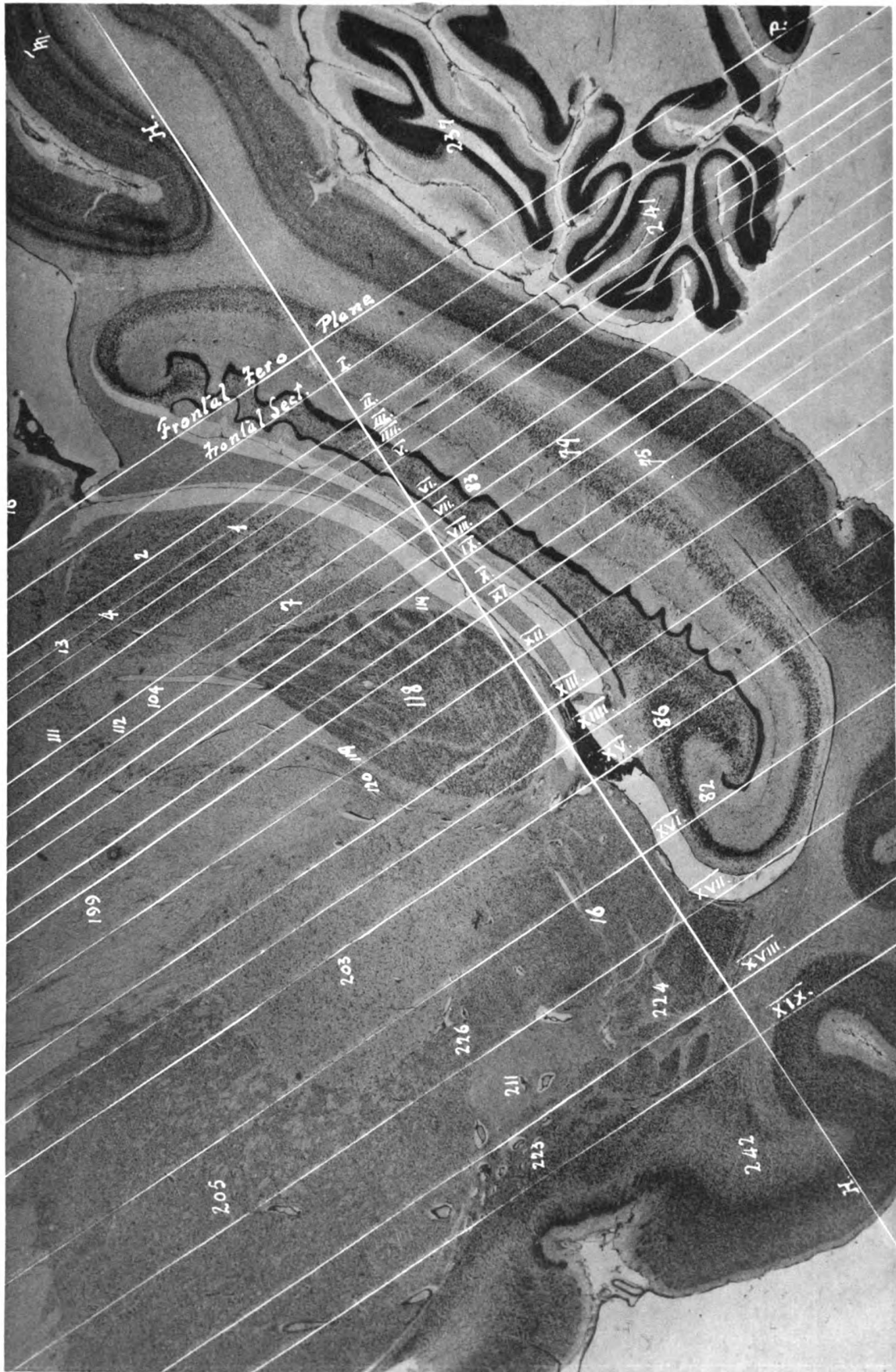
Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY



Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.





Princeton University Library



32101 075387652

